

Aus der chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantons- und Regionalspitals CHUR
(Chefarzt: Prof. Dr. med. M. Allgöwer)

Zur Frage der Fettembolie bei operativ versorgten Oberschenkelchaftfrakturen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der gesamten Heilkunde der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

HANS RUDOLF SCHMIED

von Zürich

1965

Die Arbeit ist auf Anregung und unter Leitung von
Prof. Dr. med. M. Allgöwer entstanden

Basel 1964

Editions Médecine et Hygiène — Genève

Zur Frage der Fettembolie bei operativ versorgten Oberschenkelchaftfrakturen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der gesamten Heilkunde der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

HANS RUDOLF SCHMIED

von Zürich

Die Arbeit ist auf Anregung und unter Leitung von
Prof. Dr. med. M. Allgöwer entstanden

Basel 1964

Editions Médecine et Hygiène — Genève

*Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. med. M. Allgöwer*

Tag der Promotion 26. Januar 1965.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	<u>Seite</u>
Einleitung	9
<u>Allgemeiner Teil : Die Fettembolie</u>	
A. <u>Historisches</u>	11
B. <u>Aetiologie und Pathogenese</u>	14
I. Exogene Fettquelle	14
II. Endogene Fettquelle	15
1) Das Knochenmark :	
a) Theorie der mechanischen Einschwemmung	15
b) Tödliche Fettmenge, quantitativ vergleichende Messungen	16
c) Kritik des Haematomüberdrucks	17
d) Chirurgische Frakturbehandlung	18
e) Erschütterungstheorie.	19
f) Die veränderten Kreislaufverhältnisse an der Frakturstelle	19
2) Andere Fettquellen :	20
a) FE bei Weichteil-, Organverletzungen, Verbrennungen, Vergiftungen, etc.	20
b) Blutlipaide	20
c) Theorie der Lipasenentgleisung	21
C. <u>Pathophysiologie der FE</u>	
1. Das Wesen der FE	23
2. Zeitdauer des Fetttransportes	24
3. Transportwege des Fettes	25

4. Die primäre FE im kleinen Kreislauf :	
Lungen-FE	25
5. Die sekundäre FE im grossen Kreislauf :	
System-FE	27
6. Eliminierung der Fettemboli	28
7. FE und Blutdruck - Schock	29
D. <u>Pathologische Anatomie und Histologie</u>	30
E. <u>Klinik der Fettembolie</u>	32
I. Statistische Häufigkeit	32
a) Allgemeines über die Statistik bei FE	32
b) Statistiken der traumatischen FE	33
II. Symptome	
a) Kritik des sog. pulmonalen Syndroms	35
b) Cerebrale Symptome	36
c) Fieber	38
d) Puls	38
e) Blutdruck	38
f) Petechien	39
III. Klinischer Verlauf	
a) Perakute, fulminante Fälle	40
b) Das klassische Syndrom	40
c) Inkomplette Partialsyndrome	41
IV. Diagnostische Hilfsmittel	
a) Röntgenologische Lungenveränderungen	41
b) Sputum	42
c) Blutveränderungen	42
d) Lipasebestimmungen	43
e) Harnbefunde	43
f) Renale Biopsie	43
g) Biopsie der Haut	44
h) Augenveränderungen	44
V. Differentialdiagnose bei FE	44

1. Allgemeine Angaben über Patient, Unfall und Osteosynthese	46
2. Unmittelbar postoperativer Verlauf	47
3. Dauer des Spitalaufenthaltes	50
4. Bewegungstherapie	51
5. Wundheilung	51
6. Erstmaliges Aufstehen	51
7. Belastungsbeginn	52
8. Arbeitsaufnahme postop. und Arbeitsfähigkeit	52
9. Invalidität	52
Diskussion	53

Nachtrag : Ueber 2 Fälle von eindeutiger FE (Nov. und Dez. 1962)

Fall 1 : Perakuter, fulminanter Fall und Diskussion	55
Fall 2 : Klassisches FE-Syndrom und Diskussion	58
Literaturverzeichnis	62

E I N L E I T U N G

Die Fettembolie wurde vor ca. 10 Jahren recht häufig als wesentliche oder gar als die hauptsächliche Ursache fataler Verläufe nach schwerem Trauma angesehen. Heute wird sie als Todesursache nur sehr selten angeschuldigt, obwohl die Zahl der Arbeits- und Verkehrsunfälle wahrhaftig nicht abgenommen hat. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass man früher der Fettembolie manche Folge ungenügenden Blutvolumenersatzes in die Schuhe schob. So wurde eine stärkere posttraumatische Anaemie geradezu als charakteristische Folge der Fettembolie aufgefasst (LENGGENHAGER, 1941).

Mit Verbesserung des Blutvolumenersatzes bei Schwertraumatisierten ist die Diagnose Fettembolie wesentlich seltener geworden. Gelegentlich wurde sogar die Ansicht vertreten, Fettembolien seien nicht so sehr die unvermeidliche Folge schwerer Traumen, sondern vielmehr die Konsequenz ungenügender Schockbehandlung.

Die pathogenetische Bedeutung der Fettembolie für die posttraumatischen Krankheitszustände ist somit recht unsicher, und es schien von Interesse, die bisherigen Kenntnisse zusammenzustellen und zugleich das Vorkommen der Fettembolie bei einem grösseren Frakturenkrankengut zu untersuchen. Aus diesem Krankengut wurde die Gruppe der Oberschenkelfrakturen Erwachsener besonders hervorgehoben, weil diese Frakturen meist mit besonders starken Gewalteinwirkungen vergesellschaftet sind und nach allgemeiner Ansicht häufig mit Fettembolien einhergehen.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass die Untersuchung begonnen wurde im Hinblick auf ein Krankengut von fast 2000 Frakturen, die ohne relevante Fettembolien geblieben waren. Die Arbeit wurde deshalb in der Ueberzeugung begonnen, dass adaequate Schocktherapie in Verbindung mit primärer Osteosynthese die Gefahr einer Fettembolie weitgehend beseitigen lasse. Gegen Ende der Studie kamen dann im kurzen Zeitraum weniger Monate zwei schwere Fettembolien zur Beobachtung, bei denen Schock- und Frakturbehandlung adaequat erschienen und welche somit diese vereinfachende Betrachtung Lügen strafte. Weiterhin wurde während der Untersuchung das bemerkenswerte Buch von SEVITT "Fat Embolism" publiziert. Es basiert auf dem Beobachtungsgut einer traumatischen Einheit, die grosse Erfahrung in adaequater Schocktherapie, insbesondere in adaequatem Blutvolumenersatz hat. Trotzdem soll man sich hüten, die Fettembolie als ein häufiges und therapieresistentes Geschehen fatalistisch hinzunehmen.

Um das Krankheitsbild der Fettembolie, über die ein ausgedehntes Schriftentum existiert, richtig erfassen zu können, werden im ersten allgemeinen Teil die ätiologischen, pathogenetischen und pathophysiologischen Erkenntnisse, besonders der neueren Literatur, und die Klinik der Fettembolie erörtert.

Der zweite, spezielle Teil stellt die Kasuistik aller am Kantonsspital CHUR in den Jahren 1958 - Beginn 1962 ausgeführten primären Osteosynthesen bei Oberschenkelchaftfrakturen (30) dar, mit besonderer Berücksichtigung des unmittelbar postoperativen Verlaufs.

Als Nachtrag figurieren im speziellen Teil zwei bewiesene Fälle von Fettembolie, die in ihrem Krankheitsverlauf genau beschrieben und diskutiert werden.

ALLGEMEINER TEIL : D I E F E T T E M B O L I E

A. HISTORISCHES

Die Anfänge der Lehre von der FE reichen ins 17. Jahrhundert mit tierexperimentellen Untersuchungen über Fett im Kreislauf. CLARK hat 1668 erstmalig Fettemulsionen Tieren i.v. gespritzt, um die danach auftretenden Störungen zu beobachten. Diese Versuche wurde später mehrfach von LOWER (1669), GASPARD, COURTEN (1678) u.a. wiederholt. Dem französischen Physiologen MAGENDIE (Versuche an Tieren 1821 - 1826) verdanken wir pathologisch-anatomische Befunde über die gefäßverstopfende Wirkung öligler Flüssigkeiten im Gebiet der Pulmonalarteriolen.

GLUGE und THIERNESSE waren die ersten, die eine Oeembolie in den Kapillaren des grossen Kreislaufes feststellten. Später machte Virchow (1865, sh. WARTHIN 1913) darauf aufmerksam, dass die Todesursache bei FE im Auftreten eines Lungenoedems zu suchen sei. Durch die Experimente COHN's (1860), der eine durch FE bedingte Zirkulationsstörung im Gehirn nachgewiesen hat, wurden die experimentellen Beobachtungen ergänzt. 1860 Beschrieb MUELLER den fettembolischen Prozess am Augenhintergrund. Zwei Jahre später gewinnt die Lehre von der FE festen Boden mit ZENKER und WAGNER, die fast gleichzeitig, aber unabhängig voneinander, die ersten Fälle von Lungen-FE in der menschlichen Pathologie beschrieben haben. ZENKER fand als erster

1862 Fett in den Lungenkapillaren eines gesunden Mannes, der zwischen Puffer von Eisenbahnwagen geraten und sofort gestorben war. Er sah in diesem Befund nur eine Sektionstatsache. Bald darauf ist WAGNER (1862) in der Lage, mehrere ähnliche Fälle von Kapillar-FE in der Lunge zu beschreiben. Er stellte eine allgemeine Theorie der FE auf, die er dem Krankheitsbild der Pyämie zurechnete. Als Ursprungsort der FE nahm er den in älteren Abszessen vorhandenen fetthaltigen Eiter an. Eigentliche Experimente unter dem Gesichtswinkel der FE führte VON BERGMANN 1863 aus : er hat Katzen Schweinefett gespritzt, wies bei den Tieren Fett im Urin nach und fand bei der Sektion verstopfende Fett-embolie in den Lungen, Nieren und in der Leber.

1866 hob BUSCH erstmals die Rolle der Frakturen in der Pathogenese der FE hervor. Durch zahlreiche Autopsien zeigte sich, dass nach Frakturen Fett in der Lungen konstant anzutreffen ist. Er bewies experimentell, dass das Fett auf dem Venenweg zum rechten Herzen gelangt. Mit VON RECKLINGHAUSEN wies er nach, dass das Fett auch in alle Organe des grossen Kreislaufes gelangen kann. Die Diagnose der FE am Krankenbett hat zum ersten Mal VON BERGMANN 1873 gestellt. CZERNI (1875) war der zweite, der am lebenden Menschen mit Wahrscheinlichkeit FE diagnostizierte. Zahlreiche Beobachtungen zeigten, dass die FE auch bei anderen Krankheitsbildern anzutreffen ist : ROSER wies 1865 auf den Ueberdruck hin, der bei Osteomyelitis purulenta acuta in der Markhöhle entstehe und das Fett des Markes in die Haver'schen Kanäle unter das Periost treibe FLOURNOY stellte 1878 fest, dass Osteomyelitiden, senile Knochenmarksveränderungen und ausgedehnte Kontusionen tödliche FE hervorrufen können.

Die Bedeutung der cerebralen FE wurde zum ersten Mal von SCRIBA 1880 postuliert und später von WARTHIN 1913 bekräftigt, der die Behauptung aufstellte, dass eine kleine Menge Fett im Gehirn eine schwere oder tödliche Schädigung hervorrufen kann.

RIBBERT glaubte 1894 und 1900 bei Kaninchen experimentell beweisen zu können, dass allein schon die Erschütterung eines Knochens ohne Fraktur Ursprung von Fettemboli sein kann. Mehrere Chirurgen : PAYR 1898, COLLEY 1893, DE QUERVAIN 1904 u.a. meldeten tödliche FE nach forcierten Streckungen ankylosierter Gelenke und anderen orthopädischen Eingriffen. BERGMANN (1910) hingegen war es im Tierversuch nicht geglückt, Erschütterungen als ätiologisches Moment nachzuweisen. Zur Symptomatologie des klinischen Bildes schuf PAYR (1898) die Begriffe : pulmonale oder respiratorische und cerebrale FE. GAUSS (1916) fügte noch eine cardiale Form der FE hinzu.

Die Theorie, dass das Fett aus dem Frakturgebiet stamme und dass es durch den Ueberdruck im Bluterguss der Markhöhle in die Venen getrieben werde, gründet sich auf die ausführlichen experimentellen Arbeiten BUSCH's aus dem von Recklinghausen'schen Institut (1866). Auch GLOURNOY bekannte sich zur mechanischen Theorie der FE, betonte, dass die "vis a tergo" im Haematom gelegen sei, dass dieser Ueberdruck den Weitertransport des Fettes über die zerrissenen, klaffenden Venen des Knochens gewährleiste, und sah die FE klinisch konstant nach Frakturen, viel seltener nach Amputationen, da hier die "vis a tergo" schwächer sei. Ein Hinweis, dass sicher Fett aus den Knochenmark an der FE beteiligt ist, ist die Tatsache, dass sich gelegentlich Knochenmarksriesenzellen in dem embolisierten Bezirken finden lassen (ASCHOFF, KILLIAN 1931, LUBARSCH 1893, ARMIN und GRANT 1951, SCULLY 1956, EMSON 1958).

Viele Fälle von FE wurden in den darauffolgenden Jahren beschrieben, aber klinisch muss der Zustand oft mit anderen Traumafolgen verwechselt worden sein. In manchen Berichten wurde die histologisch massive pulmonale FE als ein Prozess beschrieben, der cardiorespiratorische Komplikationen und sogar den Tod herbeiführen könne (PAYR 1900, GROENDAHL 1911, GAUSS 1916 und 1924, VANCE 1931 und 1934,

ROBB-SMITH 1941 und WARREN 1946).

Die cerebrale FE wird ebenso von vielen Autoren als klinisch wichtige Ganzheit dargestellt (GODLEE und WILLIAMS 1911, WARTHIN 1913, GAUSS 1916 und 1924, VANCE 1931 und 1934 und SCUDERÍ 1934 und 1938). PELTIER (1956) bestätigte die Beobachtungen von REINER (1907), CALDWELL und HUBER (1917), dass die Ausschwemmung von Emboli von einem frakturierten Glied durch einen Tourniquet proximal der Fraktur verhindert werden kann.

Auch die Gerichtsmedizin nahm wesentlichen Anteil an der Lehre der FE : Bei Sektionen kann der Nachweis einer FE Auskunft geben, ob es sich bei fraglichen kriminellen Fällen um eine intravitale Gewalteinwirkung gehandelt hat oder nicht.

1962 erschienen die Monographie "Fat Embolism" des Pathologen SEVITT, der die erste zusammenfassende und kritische Darstellung der FE in englischer Sprache gegeben hat.

B. AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DER FE

Eine der wichtigsten Fragen ist die nach der Herkunft des Fettes, nach der Fettquelle.

I. Exogene Fettquelle

Das Fett wird hier von aussen zugeführt, z.B. bei therapeutischen Handlungen. Nach SAEGER kann eine FE ausgelöst werden durch i.v., i.m. oder s.c. Injektionen öligler Flüssigkeiten. Die FE wurde auch beschrieben nach Fistelfüllung oder Urethrographie mit öligen Kontrastmitteln, besonders wenn erhöhter Druck angewendet wurde (KOLMERT), nach Oelinjektionen in die männliche Harnröhre zur Erleichterung der Bougierung (BLANCARDI), nach intraduraler Myelographie mit Perabrodillösung (KARLEN) nach Lipidolapplikation (PORTER) und

nach Oleothoraxauffüllung (BURGER), Z.T. zitiert nach HOFFHEINZ 1933)

Bei experimentell parenteraler Applikation von hochdosiertem Fett am Menschen waren keine Herdsymptome zu finden, die für eine lokalisierte FE sprechen konnten, sondern nur unspezifische Reaktionen (nach SMITH-FREEMAN). Im Tierversuch ist die exogene FE durch Injektionen in die Gefässe schon seit den Anfängen der Lehre der FE erprobt worden. R.L. SWANK und R.F. HAIN (1952) konnten durch gefärbte Paraffinölinjektionen i.v. direkt eine Lungen-FE, intraarteriell direkt eine cerebrale FE nachweisen.

II. Endogene Fettquelle

1) Das Knochenmark

a) Theorie der mechanischen Einschwemmung

Auf Grund des häufigen Vorkommens von FE nach Frakturen, wurde das Knochenmarksfett als Quelle der FE angenommen. Das Knochenmark bietet hierfür günstige Bedingungen : Es ist fettreich, das Fett bei Körpertemperatur flüssig und hat einen niedrigeren Schmelzpunkt als das Depotfett anderer Körpergegenden infolge eines höheren Gehaltes an Trioleinglyceriden. Es besitzt auch enge Beziehung zu den Blutgefässen des Knochens. Durch die Fraktur werden Fettgewebszellen zerkümmert es wird flüssiges Fett frei mit Tröpfchengrössen von 20-40 Durchmesser (SEVITT 1959). Die Voraussetzung für das Eintreten der Fetttröpfchen in die zerrissenen Gefässlumina ist der erhöhte Druckgradient und der ständige Wechsel dieses Gradienten zwischen dem verletzten Gebiet und den verletzten Venen. Das Frakturhaematom muss also nach dieser Theorie einen erhöhten Druck aufweisen, der zustande komme durch ein Nachströmen von Blut aus zerrissenen Arterien einerseits und andererseits durch eine Hemmung oder Unmöglichkeit, in andere Gewebsbezirke abzufließen (VON BERGMANN 1863, BELLIS 1942, Modellversuch von YOUNG und GRIFFITH 1950). PELTIER hat 1952, 1956 diesen

Faktor des erhöhten Frakturhaematomdruckes durch Beobachtungen an seiner Klinik zu bekräftigen versucht : Bei offenen Frakturen, die eine Entlastung des Frakturhaematoms zur Folge haben, sah er seltener eine FE als bei geschlossenen Brüchen.

Unter diesen Voraussetzungen gelangen die vom Orte des Traumas stammenden Fetttröpfchen in die venöse Blutbahn, BUSCH hat 1866 diesen Ueberdruck im Bluterguss der Markhöhle im Tierexperiment nachgeahmt, indem er in die ausgeräumte Markhöhle zinnoberdurchmisches Oel einfüllte und den Weitertransport des Oels mit verschiedenem Injektionsdruck in den abführenden Venen und in den Lungenkapillaren nachwies.

b) Tödliche Fettmenge : quantitativ vergleichende Messungen

Divergierende Meinungen herrschen über die Fettmenge, die bei einer FE eingeschwemmt wird. SCRIBA (1880) hielt 210 g für tödlich, während BEOETHY (zit. nach KROENKE 1957) bei einer Lungen-FE, der er den Tod eines Patienten zuschrieb, nur 7 g Fett in den Lungen fand. Nach KILLIAN (1931) wirken 9 - 20 g Fett tödlich, wenn bereits eine Lungen- oder Kreislaufschädigung vorliegt; Mengen über 20 g wirken auch ohne Schock tödlich. Diese tödliche Dosis stimmt gut mit den quantitativen Befunden bei unfreiwilliger exogener FE beim Menschen überein (20 - 50 g). Kritisch betrachtet, spielen aber diese quantitativen Untersuchungen über tödliche Fettmengen darum eine geringere Rolle, weil heute klar ist, dass vor allem die cerebrale FE für die fatalen Verläufe verantwortlich ist (SEVITT 1962).

Vergleichende Knochenmarkswägungen des frakturierten Knochens mit dem der gesunden Extremität ergaben bei einem Mann, der nach Unterschenkelfraktur an einer FE gestorben war 18,5 g für den frakturierten und 18,0 g für den gesunden Knochen (KROENKE 1957). Auch wenn physiologische Seitenunterschiede berücksichtigt werden, kann unmöglich aus dem verletzten Bein die mittlere tödliche Fettmenge,

ca. 20 g, ausgeschwemmt worden sein ! Untersuchungen über den Fettgehalt der menschlichen Knochen ergaben, dass in Tibia und Femur zusammen beim Erwachsenen 100 - 200 g Fett vorhanden sind (SCRIBA 1880, LEHMANN und MOORE 1927, PELTIER 1956). Obwohl an dem Freiwerden von Fett aus dem Knochenmark als Frakturfolge und seiner Einschwemmung ins venöse Blut keine Zweifel bestehen, genüge die Menge Fett, die aus einem Knochen mobilisiert werden kann, nicht zu einer ausgedehnteren FE (Kritik der Marktheorie von KROENKE 1957, RIBBERT 1894, LEHMANN und MOORE 1927).

c) Kritik des Haematomüberdruckes

Nach KROENKE (1957) sind BUSCH's Tierexperimente (1866) nicht mit dem Vorgang der FE-Entstehung beim Menschen zu vergleichen : In der menschlichen Unfallpathologie komme es nie zu so schweren Zerstörungen des Knochenmarkes, wie sie BUSCH bei seinen Tieren mit einem Drahtstift bei intaktem Knochen produzierte ! KROENKE nahm Druckmessungen im Haematom einer Oberschenkel- und einer Unterschenkelfraktur vor, bei zwei Patienten kurz vor ihrem Tode an FE : Er fand Druckwerte von 9,0 und 9,5 cm Wasser, die jeweils genau dem gleichzeitig gemessenen Druck in der abführenden V. femoralis entsprachen. Er schloss daraus, dass das Fett nicht in die Venen gelangen könne.

Durch vergleichende Druckmessungen im Knochenmarkraum konnte REHM 1956 am Tier und am Menschen nachweisen, dass die Druckwerte nicht den bisherigen Anschauungen des "Frakturhaematomüberdrucks" entsprechen. Er fand im Tibiamarkraum des unverletzten Knochens einen positiven, leicht pulsierenden Druck von 10 - 30 mm Hg; am frakturierten Knochen jedoch fanden sich an der Bruchstelle, sowie im gesamten zugehörigen Knochenabschnitt wesentlich herabgesetzte Druckwerte. Ein Ueberdruck liess sich nie feststellen ! Die Vorstellung des erhöhten Druckes im Frakturhaematom also lässt sich nicht aufrechterhalten. Durch die Fraktur in der Knochenwand hindurch kann

sich das Haematom in die Weichteile ausbreiten und damit einen Druckausgleich herbeiführen.

Es ist aber möglich, dass der intramedulläre Druck an einem entfernteren Ort von der Frakturstelle grösser ist als der Venendruck. Damit wäre nach den Versuchen von YOUNG und GRIFFITH (1950) die Möglichkeit für Fetttropfen gegeben, an dieser Stelle ins venöse System zu gelangen. Die beiden Autoren arbeiteten mit einem interessanten hydrostatischen Modellversuch, wobei sie ein dünnwandiges, "kollabierbares" Rohr (der Knochenvene entsprechend) mit Ein- und Ausflussdruckmessungen in einer Flüssigkeit mit ebenso variierbaren Druckverhältnissen (dem Knochenmarksinnenraum entsprechend) untersuchten. Dabei zeigte sich, dass bei nur leicht abfallendem Druckgradienten zwischen der Flüssigkeit ausserhalb und innerhalb des Rohres ein rhythmisches Kollabieren und Wiederöffnen desselben zustande kam, wobei suspendierte Teilchen von der Grösse eines Fettembolus durch den "milking effect" ins Rohr gesogen wurden (SEVITT 1962).

d) Chirurgischen Frakturbehandlung

SAIKKU hat 1954 die Häufigkeit der FE bei konservativer mit derjenigen bei operativer Frakturbehandlung verglichen : Bei 524 konservativ versorgten Fällen waren sechs tödliche FE (1,1 %); verglichen mit zwei Todesfällen an FE bei 375 osteosynthetisierten Fällen (0,6 %). Es besteht also keine erhöhte Gefahr der FE durch operatives Vorgehen ! Auch ausgedehnte Traumatisation des Knochenmarke bei Küntschernagelungen führt nicht zu einer erhöhten Frequenz der FE verglichen mit anderen operativen Eingriffen (BOEHLER 1949, SAIKKU 1954, STACK 1955, WILLIAMS 1956, KARCHER 1960).

Die intramedullären Druckmessungen REHM's 1956 bei offener Marknagelung ergaben im proximalen Fragment nur eine unerhebliche Steigerung des im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzten Drucks. Beim Schlag auf den Nagel trat je nach der angewandten Kraft

eine momentane Druckschwankung auf (bis auf 175 mm Hg). Im distalen Fragment jedoch fiel nach den einzelnen Schlägen die Druckhöhe nicht auf das Ausgangsniveau zurück, sondern nahm nach jedem Schlag zu. Wenn zwischen den Schlägen betonte Pausen gemacht wurden, fiel der Druck jeweils wieder zum Ausgangswert zurück.

e) Erschütterungstheorie

Als RIBBERT 1894 eine FE autoptisch bei einem Verletzten ohne Knochenbruch nachwies, äusserte er den Verdacht, dass allein die Erschütterung des Knochensystems zu einer FE führen könne. Durch Hämmern der Schienbeine von Kaninchen erzielte er mittelschwere Embolien und schloss aus seinen Experimente, dass das embolisierte Fett der Hauptmenge nach durch Erschütterungen frei werde. BERGMANN und andere Autoren erzielten in entsprechenden Tierexperimenten keine positiven Resultate und massen der Erschütterung geringe Bedeutung bei.

f) Die veränderten Kreislaufverhältnisse an der Frakturstelle

Durch den erwiesenen Druckanstieg bei Marknagelung sollte eine grobmechanische Fetteinschwemmung in das Venensystem des Knochens und in die grösseren abführenden Venen erfolgen. Dies ist nicht der Fall. REHM (1956) konnte bei seinen Versuchen in den Blutproben der abführenden Venen weder makroskopisch noch physikalisch-chemisch Fettbeimengungen finden, während zur gleichen Zeit bei der Nagelung aus der Einschlagstelle und aus den Fragmenten reichlich Fett abfloss. Eine wesentliche Fetteinschwemmung findet also nicht statt. Die transossale Venographie bei Knochenbrüchen (REHM und SCHMERSO 1956) zeigt, dass eingespritztes Kontrastmittel bei unverletztem Knochen schnell über die perforierenden Venen abfliesst. Bei frakturierten Knochen fliesst das Kontrastmittel zur Frakturstelle und bleibt im Haematom liegen. Bei höherem Injektionsdruck breitet es sich in den Weichteilen aus, ein venöser Abfluss kommt aber nicht

zustande ! Diese Aenderung der Kreislauf- und Druckverhältnisse im gesamten von der Fraktur betroffenen Knochenabschnitt machte REHM dafür verantwortlich, dass trotz erhöhtem Markhöhlendruck bei der Nage-
lung eine Fetteinschwemmung nicht nachweisbar ist.

KUEHNE (1957) brachte mit Isotopen markiertes, körpereigenes Fett in hochdispenser Emulsion in die Markhöhle von Hunden und setzte dann schwerste Trümmerfrakturen. In keinem Fall ist es ihm gelungen, eine Fettausschwemmung nachzuweisen, vielmehr blieb alles Fett im Frakturhaematom liegen, was er mit dem Geiger-Zähler sehr genau feststellen konnte.

Die verletzten perforierenden Knochenvenen werden kurze Zeit nach dem Trauma thrombosiert zusammen mit dem Koagulieren des Frakturhaematoms. So wird also in dieser Zeit kein Fett mehr aus der Frakturstelle ins venöse System gelangen können. Die grösste Frequenz aber der fettembolischen Streuung liegt nach klinischen Erfahrungen zwischen dem ersten und dritten Tag nach dem Trauma. Alle diese Ueberlegungen lassen daran zweifeln, sämtliches Fett habe die lokale Schädigung als Quelle. Es sind noch andere Fettquellen vorhanden.

2) Andere Fettquellen

a) Die seltene FE bei Weichteil-, Organverletzungen, Verbrennungen, Vergiftungen etc. betreffend, sei auf die ausführliche Darstellung SEVITT's in seiner Monographie 1962 verwiesen.

b) Blutlipotide

Die alten Vorstellungen, dass das physiologisch emulgierte Fett bei hochgradiger Lipaemie zu Kapillarverstopfungen führen könne, sind als falsch bewiesen. NAUNYN hat schon gelehrt, dass die Lipaemie bei Diabetes mellitus mit sehr hohen Werten niemals zu einer FE führt. Das Blutfett kann nur dann FE führen, wenn sein Emulsionszustand gestört ist, so dass aus den feinen ultramikroskopischen

Fetteilchen freies, grosstropfiges Fett in der Blutbahn entsteht. Die Emulsionsstabilität des Fettes hängt von ihrer Proteinhülle ab, die durch elektrische Ladungen und Hydratation stabilisiert ist (BURGER 1960). Zur Entladung oder Dehydratation könnte es durch pH-Verschiebungen und Elektrolytänderungen kommen (LEHMANN und Mc NATTIN 1928). Die Lipoproteinkomplexe im Plasma würden durch Enzyme oder andere Metaboliten, die nach der Verletzung frei werden, zerstört. Der ganze Prozess wäre durch eine kleine Fettmenge aus dem verletzten Gebiet angeregt (LEHMANN und MOORE 1927). Diese Idee wurde 1945 durch FRAZER und Mitarbeiter unterstützt, die zeigten, dass Clostridium Welchii - Toxin die Chylomicronen im Blut agglutinieren kann.

Diese Entemulgierung ist im Tierversuch kaum nachzuahmen. In vitro-Experimente zeigten, dass die Fettemulsion des Plasmas sehr stabil ist und nicht durch Extrakte aus traumatisiertem Gewebe zerstört werden kann. Blutveränderungen, die eine Entmischung des Fettes durch Oberflächenspannungsänderung oder pH-Verschiebungen bewirken, wären mit dem Leben a priori nicht vereinbar (KROENKE 1957, BURGER 1960). Eine Korrelation zwischen Frequenz der FE und Blutfettspiegel besteht nicht. WHITELEY konnte bei seinen Ratten 1954 keine Chylomicronenagglutination erreichen. Auch die Alarmreaktion bei Kaninchen hatte keine FE zur Folge und ergab keine Veränderung in der Plasmafettemulsion (GLAS, GREKIN und MUSELMAN 1953). Die Theorie der FE-Genese aus den Blutlipoiden ist zu wenig beweiskräftig, als dass man sie gelten lassen könnte.

c) Theorie der Lipasenentgleisung

W. HESS hat 1948 mit Tierexperimenten zum ersten Mal bei der FE enzypathologische Vorgänge dargestellt. STRUPPLER (1940), SCHUETTEMEYER und FLACH (1950) haben auf die Bedeutung der Lipase bei der FE hingewiesen. Sie konnten zusammen mit KROENKE (1957) nachweisen, dass nach einer Fetteinschwemmung ins Blut der Lipasenspiegel erhöht

wird. Die Lipasenvermehrung geht dem Grade des eingeschwemmten Fettes parallel. SCHUETTEMEYER sieht in dieser vermehrten Ausschüttung von Lipase eine zweckmässige Abwehrmassnahme des Organismus gegen das unphysiologische Fett in seiner Blutbahn und hält die Lipasezufuhr therapeutisch für erfolgversprechend.

Die Bedeutung der Serumlipase ist aber für den physiologisches Fettabbau zweifelhaft, und es ist keine Hydrolyse der Fette im Blut nachzuweisen. Nach der Theorie KROENKE's (1957) ist die Serumlipasenvermehrung weniger Schutzfunktion des Organismus, als eine Art Ueberempfindlichkeitsreaktion, die er als "Lipasenentgleisung" bezeichnet. Die "entgleiste" Lipase soll vor allem Depotfett in so grosser Menge mobilisieren und entemulgieren, dass die Verarbeitung im reticulo-endothelialen System mit der Mobilisation nicht Schritt halten kann. Die im Ueberschuss gebildete Lipase bringt einen circulus vitiosus in Gang und wäre damit ein führender Faktor der Pathogenese der FE. Diese Theorie gäbe uns Verständnis für eine Reihe von Erscheinungen, deren Ursache bisher nicht zu klären war : Fast bei jeder Fraktur findet eine geringe Fetteinschwemmung statt, aber nur ein ganz geringer Prozentsatz von Menschen erkrankt an FE. Die meisten Patienten überwinden diese Störung durch Gegenregulation, Fettresorption und Fermentzerstörung. Diejenigen Patienten, die klinische Erscheinungen der FE zeigen, reagieren mit überschüssender Lipasenbildung, ohne diese inaktivieren zu können. Diese Reaktion hängt von vielen Faktoren ab. Sie kann z.B. auf Grund einer Ueberempfindlichkeit oder wegen einer Insuffizienz des fermentativen und cellulären Abwehrapparates im Schock entstehen. Das freie Intervall bei der FE ist erklärbar mit den individuell verschiedenen fermentativen Vorgängen mit verschiedenen langen Anlaufzeiten, bis die Fermententgleisung durch Irritation des Abwehrapparates zustande kommt.

1) Das Wesen der FE

Alle fettigen Substanzen liegen, sofern sie nicht suspendiert im Blutserum kreisen, in Zellen eingeschlossen und können nur dann in den Gefässen transportiert werden, wenn die Zellhüllen gesprengt sind, so dass Fett frei in Tropfenform vorhanden ist. Das Blutfett ist feinst emulgiert an EW-Körper gebunden. Bei der FE hingegen handelt es sich um grössere Fettpartikel, nach PELTIER (1957) mit einem Durchmesser von mindestens 7 - 14 μ , die mit dem Blutstrom weitertransportiert werden. Diese Fetttropfen bleiben in den Arteriolen und Kapillaren stecken, stellen also rein mechanische Strömungshindernisse dar und führen in einem oder mehreren Gefässgebieten zu einer Beeinträchtigung der lokalen Zirkulationsverhältnisse (HOFFHEINZ 1933, STICH 1957, PELTIER 1957, SEVITT 1962).

Die Fetttropfen haben das Bestreben, Kugelform anzunehmen und bleiben unter Deformierung in den kleinen Gefässen stecken. Sie stellen also einen oft vorübergehenden, temporären Widerstand für den Blutstrom dar; dieser Widerstand kann bei genügend hohem Blutdruck überwunden werden, so dass die verformbaren Fetttropfen auch die Kapillaren durchlaufen können (KROENKE 1957). Von MOSER und WURNIG (1954) wurde im Zusammenhang mit ihrer Strömungstheorie experimentell gezeigt, dass diese Fettassage durch die Kapillaren von der Blutdruckhöhe abhängig ist. Bei normalen Blutdruck werden die Kapillaren rasch passiert, bei gesenktem Blutdruck kommt es zu Fettfiltrierung in den Kapillaren.

Zur mechanischen Wirkungsart des Fettembolus gesellt sich noch eine chemisch-toxische Wirkung der Fetttropfen. Die direkt toxische Wirkung des Fettes auf die Kapillarwand wurde von SCRIBA 1880,

PAUL und WINDHOLZ 1924, 25 und HARRIS, PERRETT, Mc LACHLIN 1939 auf Grund ihrer Tierversuche postuliert. Diese Experimente wurden aber mit artfremdem Fett ausgeführt, sagen also nichts aus. BROMAN und MAGNUS konnten kapillarmikroskopisch keine Spasmen feststellen, die durch Fetttropfchen ausgelöst werden sollten. Auch histologisch lassen sich bei FE keine spastischen Veränderungen nachweisen.

SCUDERI (1941), PELTIER (1957), SEVITT (1959) u.a. nehmen an, dass die aus dem embolisierten Fett durch Hydrolyse freigesetzten Fettsäuren, besonders die ungesättigten, toxisch auf die Kapillarwände wirken. Dies ist deshalb unglaublich, weil bei traumatischer FE mit Hilfe der Nilblausulfatfärbung niemals freie Fettsäuren in den Kapillaren nachgewiesen werden können : Nach DENMAN und GRAGG (1948). Zudem würden freie Fettsäuren sofort an Plasmaeiweiss gebunden werden.

2) Zeitdauer des Fetttransportes

Tierexperimente haben gezeigt, dass sich der Fetttransport sehr schnell vollziehen kann. Schon nach wenigen Sekunden waren Fettemboli in den Lungen, nach wenigen Minuten auch im grossen Kreislauf nachweisbar (BUSCH 1866, SCRIBA 1880, OLBRYCHT 1922). Verschiedene Beobachtungen deuten darauf hin, dass auch beim Menschen die Emboli-Ausstreuung rasch erfolgen kann (VANCE 1931). Pulmonale Fettemboli können gerichtsmedizinisch eine Hilfe sein zur Bestimmung, ob Frakturen sich vor oder nach dem Tod ereigneten (SEVITT 1959, 62).

Die grösste Frequenz der klinischen Fettembolie beim Menschen ist 24 - 72 Stunden nach dem Trauma zu finden.

3) Transportwege des Fettes

Die Blutbahn ist der wichtigste Weg zur Ausbreitung der Fettemboli im menschlichen Körper. Schon BUSCH (1866) hat das zinnobergefärbte Olivenöl in den Blutgefässen der Haver'schen Kanäle, in den grösseren abführenden Venen bis zur V. cava inferior nachweisen können. PELTIER (1956) bestätigte experimentell die Beobachtungen von REINER (1907), FRITSCH (1910) und von CALDWELL und HUBER (1917), dass die Verteilung der Fetttröpfchen von einem frakturierten Glied aus verhindert werden könne durch das Anbringen eines Tourniquet proximal der Fraktur. Von verschiedener Seite wurde dann auch der Vorschlag gemacht, bei schweren Extremitätenbrüchen prophylaktisch die abführenden Venen zu unterbinden (CZERNY 1875 u.a.). Eine ähnliche Prophylaxe stellt vielleicht auch die bei Unterschenkelosteosynthesen am Oberschenkel angebrachte Blutdruckmanschette dar, die dazu dient, eine Blutleere zu erzeugen !

4) Die primäre FE im kleinen Kreislauf : Lungen-FE

Die Fettemboli gelangen auf dem Blutweg via rechtes Herz in die Lungen und verstopfen dort je nach Menge und herrschendem Blutdruck mehr oder weniger ausgedehnte Kapillargebiete. Bei der Sektion Verletzter findet man die Lungen-FE häufig, besonders bei denen mit Frakturen. Die Hauptmasse des Fettes muss sich ja in den Lungenkapillaren ansammeln, da dort ein wesentlich geringerer Druck als im grossen Kreislauf herrscht. Je ausgedehnter diese FE in den Lungenkapillaren ist, umso grösser ist der Druck und Widerstand im Pulmonalkreislauf. Dadurch komme es, nach der Meinung verschiedener Autoren, zu einer Ueberbelastung und Dilatation des rechten Herzens (HARMAN und RAGAZ 1950 u.a.), ja sogar zu einem akuten Versagen des rechten Ventrikels (STICH 1957) oder zu einem Lungenoedem. Wenn ein genügend

grosser Teil des Lungengefässquerschnittes durch FE, besonders bei recidivierenden Fettnachschüben, für die Zirkulation und den Gasaustausch ausfalle, soll es nach HOFFHEINZ (1933) zu einer Behinderung der Atemtätigkeit und zum Ersticken kommen.

LICHTHEIM hat aber schon 1876 nachgewiesen, dass ca. $\frac{3}{4}$ der gesamten Atmungsoberfläche ausgeschaltet werden kann, ohne dass dadurch der Gasstoffwechsel wesentlichen Schaden leidet. Eine Absperrung von $\frac{2}{3}$ des Lungenarteriensystems wird gerade noch ertragen. Zudem werden bei der Embolisierung einzelner Lungengebiete Reservekapillaren geöffnet, die in enormer Zahl im Bedarfsfall zur Verfügung stehen (MOSER und WURNIG 1954), so dass die Zirkulation klinisch nicht merklich gestört ist und die normale Lungentätigkeit fortbesteht (STRUPPLER 1940).

Tierexperimente KROENKE's (1957) haben gezeigt, dass die Lungen-FE beim gesunden Tier, auch wenn sie erheblich war, nur wenig Erscheinungen hervorrief und dass der Tod stets unter zentralen Reizerscheinungen auftrat. Reflektorische Erscheinungen konnte er bei pulmonaler FE nicht registrieren. Das gleiche Resultat erhielten MOSER und WURNIG 1954 durch Versuche an Katzen : Es liessen sich keine Reflexwirkungen auf den Kreislauf und den Blutdruck bei pulmonaler FE nachweisen.

Die aufschlussreichen quantitativen Vergleiche der Fettmengen beim Tierversuch und beim Menschen in Bezug auf pulmonale FE sind bei SEVITT (1962) zusammengefasst.

Ein Mensch mit gesundem Herzen kann die durch die FE in den Lungen geschaffenen Widerstände bis an die Grenze der völligen Sperre überwinden. Damit erhält die Lungen-FE bei gesunden Herz-Kreislauf-Lungenorganen keine erhebliche Bedeutung beim Menschen (KROENKE 1957, STICH 1957, LANDOIS 1926, SEVITT 1962). Bedrohliche Gasaustauschstörungen können durch Lungen-FE bei einer schon vor dem Trauma

geschädigten Lunge auftreten, besonders bei Einengung der Atmungsoberfläche durch pneumonische Infiltrate, Tbc, Pneu, Pleuritis und Pleuraschwarten (HOFFHEINZ 1933) und bei Reduktion des funktionierenden Gefässquerschnittes durch chronisches Emphysem (SEVITT 1962).

5) Die sekundäre FE in grossen Kreislauf : System-FE

Es gibt verschiedene Möglichkeiten der Fettpassage vom rechten Herzen ins linke Herz und damit in den grossen Kreislauf : NAVILLE hat 1913 (zit. nach MOUSSAVI 1957) darauf hingewiesen, dass das Offenbleiben des Foramen ovale im Herzen bei gesteigerten Druckverhältnissen bei der Genese der allgemeinen FE eine Rolle spiele. Praktisch ist aber dieser Weg nicht von Bedeutung (SCHMIDT 1939, SEVITT 1956). Eine zweite Möglichkeit wäre die Fettpassage durch die sog. Shuntarterien zwischen den Pulmonalarterien und -venen, die in Aktion treten, wenn ein Hochdruck im Pulmonalarteriensystem besteht. Da aber ein beträchtlicher Ueberdruck im kleinen Kreislauf nur schwer durch eine Fettanhäufung erreicht wird, gehört dieser Weg zu den Ausnahmen. Die Passage der Fetttropfchen durch die Pulmonalkapillaren stellt die dritte Möglichkeit und zugleich den nach den heutigen Auffassungen in Wirklichkeit begangenen Weg dar. Die pulmonalen Fettemboli sind also die unmittelbare Quelle der sekundären Embolie (SEVITT 1959, 62).

Die Verteilung der Fetttropfen im grossen Kreislauf ist von der Organverteilung des Herzminutenvolumens und auch von den Besonderheiten der Blutversorgung innerhalb der Organe abhängig (SEVITT 1962). Es kommt nun zur Fetteinschwemmung in die verschiedenen Organe: Herz, Nieren, Milz, Leber und Haut. Die grösste Gefahr bei der System-FE besteht von Seiten des Gehirns. In der gleichen Zeiteinheit, in der ca. 1500 ccm Blut in beide Nieren gepumpt werden, durchströmen ca. 1600 ccm das Gehirn. Im Vordergrund der klinischen Betrachtungen

stehen also die Störungen der Gehirnfunktionen durch die FE. Es ist nicht bekannt, wie grosse Fettmengen ins Gehirn verschleppt werden müssen, bis es zu klinischen Erscheinungen kommt. Die Fettemboli verteilen sich diffus über das ganze Organ. So haben wir nicht mit Herdsymptomen zu rechnen, sondern mit allgemeinen Reiz- und Lähmungserscheinungen (HOFFHEINZ 1933). Diese Erscheinungen verschwinden nicht selten wieder vollständig, wenn einerseits die Emboli durch die Gehirnkapillaren passieren oder anderseits intakte Gefäßgebiete die Blutversorgung übernehmen.

Die Diagnose der System-FE wird autoptisch leicht gestellt, indem man in der Niere die Glomeruli nach Fett untersucht. Die Fetttröpfchen sind hier sogar in geringer Zahl vorhanden, wenn der Nierenblutstrom reduziert ist. Die Abwesenheit glomerulärer Emboli bei Patienten, die an Gehirn-FE starben, muss mit einer langen, schweren oder kompletten renalen Ischaemie erklärt werden (SEVITT 1959).

6) Eliminierung der Fettemboli

Schon VON BERGMANN (1863) hat bei seinen Tierversuchen Fett im Urin nachweisen können, ebenso SCRIBA (1880), COHNHEIM (1889), GODLER und WILLIAMS (1911). HALM (1876, zit. nach STRUPPLER 1940) wies als erster beim Menschen mehrfach Fett im Urin nach. Bei Knochenverletzungen und nach Knochenoperationen liess sich bei 80 % in den Harnanalysen Fett nachweisen (SCRIBA 1880). Die Fettmengen im Urin erhoben sich bei den Untersuchungen KILLIANS (1931) nur geringfügig über das physiologische Mass. VOGEL (1936, zit. nach STRUPPLER) fand jedoch bei Frakturen eine langanhaltende vermehrte Fettausscheidung im Urin. Ein Teil der eingeschwemmten Fettmassen wird sicher mit dem Urin ausgeschieden. Der Mechanismus aber dieses Ausscheidungsvorganges ist noch unklar (SEVITT 1962). Histologisch konnte nachgewiesen werden, dass die Fettemboli kontinuierlich in kleinere Tropfen zerfallen bis

zur Grösse von Chylomikronen, die dann vom RES aufgenommen werden (WHITELEY 1954, SEVITT 1962).

Der Fettembolus kann auch durch lipolytische Fermente zerlegt werden, ein Vorgang, der erst nach Tagen einsetzt (HESS 1948, PELTIER 1957, KROENKE 1957, RITZMANN 1958). Der grösste Teil der Fetttropfen wird wahrscheinlich an Ort und Stelle durch aktive Tätigkeit der Zellen des reticulo-endothelialen-histiocytären Systems resorbiert und phagozytiert.

7) FE und Blutdruck - Schock

FULAR und KRAFT legten 1954 dar, dass eine Stützung des Kreislaufes, ein Blutdruckanstieg durch Infusionen und Kreislaufmittel bei FE-gefährdeten Patienten nicht zu empfehlen sei, da dadurch eine Fettausschwemmung aus den Lungen in den grossen Kreislauf und damit ins Gehirn begünstigt werde. Sie setzten sich also für eine gewollte Hypotonie ein, eine Wiederauffüllung des Kreislaufs bis zu normalen Blutdruckwerten sei zu vermeiden, um neue fettembolische Schübe in den Systemkreislauf nicht zu riskieren. Diese Autoren dachten aber dabei nicht an die folgerschweren Konsequenzen, die solch ein therapeutisches Verhalten, eine ungenügende Schocktherapie, nach sich zieht !

Fettemboli, welche die Lungenkapillaren ohne Schädigung bei normalen Blutdruck- und Kreislaufzustand passieren können, werden auch die Gefässe anderer Organe nicht verlegen. NAKATA (zit, nach HOFFHEINZ 1933) hat nachgewiesen, dass die Hirnkapillaren die Fetttropfen leichter durchströmen lassen als die Lungenkapillaren, ev. bedingt durch den bedeutend höheren Blutdruck im grossen Kreislauf. Die Fettfiltrierung, das Steckenbleiben der Emboli in den Kapillaren und damit die FE ist in entscheidendem Masse abhängig vom Zustand des Kreislaufs (MOSER und WURNIG 1954). Ist der Blutdruck hoch genug, um

die Fettkugeln zu Säulen zu pressen und durch die Kapillaren zu treiben, so entsteht keine Embolisierung.

SEVITT gab 1962 eine zusammenfassende Darstellung der tierexperimentellen Grundlagen der FE kombiniert mit Schock und kommt zum Schluss, dass die pulmonale FE den Schock nicht verschlimmern kann, dass aber der haemodynamische Effekt des akuten Schocks den Grad der cerebralen und myocardialen Embolisierung vergrössern kann ! Die Ueberlegung ist einleuchtend, dass im Blut befindliche Fettemboli sich im Schockzustand vermehrt im Gehirn ansammeln müssen, da durch die sog. Zentralisation des Kreislaufs (DUESBERG und SCHROEDER 1944) die Durchblutung des Gehirns und des Herzens gefördert wird. Die gute Wirkung einer rechtzeitig einsetzenden, adaequaten Schocktherapie bei Verletzten ist auch in bezug auf die FE nach dem Dargestellten verständlich und von gewissem prophylaktischen Nutzen.

D. PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE

Die Diagnose der FE steht und fällt mit dem histologisch geführten Nachweis der charakteristisch färbbaren Fetttropfen in den arteriellen und kapillären Gefässen der betroffenen Organe (HOFFHEINZ 1933). Als Färbemethoden für Fett stehen uns die lipophilen Stoffe, wie Sudan III, Scharlachrot, Fettponceau, Nilblausulfat und Fetteitrot O, zur Verfügung. Die FE entgeht im wesentlichen der Beobachtung mit blossem Auge und lässt sich nur histologisch untersuchen. Die Fetttropfen liegen als stark lichtbrechende, am Rande scharf konturierte, wurstförmige Gebilde in den kleinen Gefässen, mit Vorliebe an

deren Teilungsstellen. Fettmassen in Arteriolen oder Kapillaren sind dann als intravital entstanden zu deuten, wenn sie im deformierten, ovalen Zustand angetroffen werden, d.h. dass sie durch die Blutströmung in die Gefässe gepresst worden sind (SEVITT 1962).

Um die Ausdehnung der FE zu entscheiden, und um die Resultate der verschiedenen Autoren vergleichen zu können, wäre es wünschenswert, den Grad der FE immer in bezug auf Verfahren der Fixierung, Dicke des Gefrierschnittes und Zahl und Grösse der durchmusterten Felder anzugeben. (sh. Vorschlag SEVITT 1962). Die Entscheidung, ob die FE bei einem Fall als Todesursache anzusehen ist oder nicht, ist pathologisch-anatomisch sehr schwierig. In der Lunge muss man sich ein Bild von der Ausdehnung der FE zu machen versuchen, da nur die Menge der ausgeschalteten Gefässbezirke einen gewissen Massstab abgibt. Noch schwieriger ist das Urteil bei der FE des grossen Kreislaufs. Im Gehirn spielen nicht quantitative, sondern histio-topographische Ueberlegungen eine Rolle, und die Entscheidung ist oft unmöglich !

Die speziell pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde sowohl der pulmonalen als auch der System-FE sind in hervorragender Weise zusammen mit eindrucklichen Abbildungen und statistischen Angaben im Buche SEVITT's 1962 beschrieben und sollen hier nicht wiederholt werden.

E. KLINIK DER FE

I. Statistische Häufigkeit

a) Allgemeines über die Statistik bei FE

Wenn man sich ein Bild machen will, wie oft es überhaupt zum Auftreten einer FE kommt, gerät man in Verlegenheit ! Fettembolien gehören nach pathologisch-anatomischen Statistiken nach Verletzungen aller Art zu den häufigsten Vorkommnissen. Diese Zahlen geben aber nicht zu erkennen, wie oft es sich um nebensächliche Befunde gehandelt hat, die klinisch gar nicht in Erscheinung traten. Uns interessiert die Frage, wie oft führt die FE ursächlich zur Krankheit und insbesondere, wie oft führt sie zum Tode (HOFFHEINZ 1933).

LANDOIS erklärte 1932, dass sir FE zwar bei jeder schweren Verletzung vorkomme, dass sie aber nur in den seltensten Fällen zum Tode führt. Der pathologisch-anatomischen wie auch der klinischen Statistik über FE haftet nach KUEHNE (1957) ein Fehler an : Die Obduktionsbefunde geben immer nur Endzustände wieder, die keine sicheren Rückschlüsse auf die tatsächliche Todesursache gestatten und andererseits entgehen oft die Überlebenden Fälle von FE der Diagnosenstellung und damit der statistischen Erfassung. In der Statistik finden wir keine Uebereinstimmung der Häufigkeit traumatisch bedingter FE. Eindeutig ist jedoch die Neigung, deren Anzahl umso höher einzuschätzen ist, je aufmerksamer an einer Klinik danach gesucht wird ! Der Knochenbruch ist sicher ein Hauptfaktor für das Zustandekommen einer FE. Nach dem ersten von ZENKER beschriebenen Fall folgten immer gehäufte Beobachtungen im Schrifttum, die aber vielfach keine FE im klinischen Sinne gewesen sind. Die FE ist zwar eine ausserordentlich häufige, gewöhnlich belanglose Folge von Knochenbrüchen, die nur in den schwersten, seltensten Fällen zum Tode führt.

Unter den Faktoren, die die klinische Häufigkeit der

FE bestimmen und beeinflussen, sind nach SEVITT 1959 massgebend : die Art der beschriebenen Fälle und Traumen, die Anzahl der schwer verletzten Patienten in den statistischen Serien, besonders die Gegenwart und die Anzahl der Frakturen beim einzelnen Patienten, und vor allem auch die Kriterien der Diagnose !

b) Statistiken der traumatischen FE

BARACK fand unter 929 Frakturpatienten 0,3 %, JENTSCH unter 200 0,65 %, HAEMIG unter 377 1,3 % tödliche Fälle von FE (nach HOFFHEINZ 1933). Die Statistik von HOFFHEINZ (1933) umfasst 5723 klinisch behandelte Frakturen. Unter allen schweren Frakturen, die im Verlaufe der klinischen Behandlung starben, trat eine FE in ca. 5 % auf. Die Zahl der tödlichen FE ist geringer, da die 5 % alle überhaupt festgestellten Fälle mit FE betrifft. MAGNUS betonte 1933 am deutschen Chirurgenkongress, dass im grössten Unfallkrankenhaus Deutschlands, München, bisher die FE überhaupt nicht zur Beachtung gelangt ist. Nach einer Zusammenstellung KILLIANS kam es an der Freiburger chirurgischen Klinik von 1909 - 1929 in einem Gesamtzahlenmaterial von rund 70'000 Patienten nur in 1,6 ‰ zur FE, in 1,4 ‰ zum Tod durch FE. Oft ist die Ansicht geäussert worden, dass die FE bei offenen Frakturen seltener sei als bei geschlossenen - das mit Fetttropfen beladene Blut könne nach aussen abfliessen. JEHN setzte sich für diese Ansicht ein, weil er unter 15'000 Schussfrakturen des letzten Krieges kaum eine FE zu sehen bekam.

WILSON und SALISBURY fanden 1944 unter 1000 gemischten Kriegsverletzungen 0,8 % klinisch signifikante cerebrale FE. Bei 119 Frakturen fanden sie 5,8 % FE-Fälle. NEWMAN studierte 1948 89 Frakturfälle und stellte 6 % klinisch signifikante cerebrale FE fest. Bei 3 % war die FE für den Tod direkt verantwortlich. GRANT und REEVE berichteten 1951 über eine Kriegszeitserie von 230 Extremitätenverletzungen mit 3 % klinischer System-FE (grosser Kreislauf). SCULLY

fand 1956 bei 110 tödlichen Kriegsverletzten 17 % System-FE, war aber der Meinung, dass nur 1 Tod von der FE herrührte.

SEVITT studierte 100 Todesfälle am Birmingham Accident Hospital : Histologisch war die System-FE bei 24 % vorhanden, bei 7 % waren klinische Symptome vorhanden, nur bei 4 % wurde die cerebrale FE als Hauptgrund des Todes aufgefasst (1957).

Bei der Sektion treffen wir in den Lungen der Verletzten in 80 - 100 % Fettemboli, was aber nichts über die Klinik aussagt. Am Birmingham Accident Hospital hatten von 100 Zivilverletzungen 89 % bei der Sektion pulmonale Emboli (SEVITT 1957, EMSON 1958). An der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a.M. fanden sich 1946 - 1956 unter 55'000 Patienten 991 Trümmerbrüche. Von diesen starben 69. Bei der Obduktion wurde bei 14 Fett in den Lungen, bei 3 Fett im Gehirn gefunden. 7 Mal wurde die FE klinisch erkannt. An der gleichen Universität wurden am gerichtsärztlichen Institut in den Jahren 1954-1956 bei 557 Verkehrstoten in 80 % multiple Trümmerfrakturen gefunden. In jedem untersuchten Fall fand sich Fett in der Lunge, in 26 Fällen auch im Gehirn. Die cerebrale FE wurde als Todesursache bezeichnet (nach KUEHNE 1957).

TITZE berichtete 1954 über 471 Frakturpatienten, von denen 10 ad exitum kamen - bei 4 Patienten musste FE als Todesursache angenommen werden. SAIKKU fand 1954 unter 881 Frakturfällen 12 Fälle von Systemembolie (1,4 %), wovon 10 Patienten starben (1,1 %). KUEHNE berichtete 1957 über 185 offene Nagelungen langer Röhrenknochen an der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a.M., bei denen er nie eine FE feststellte. An der chirurgischen Universitätsklinik Zürich wurden 1954 - 1960 6048 Frakturen gezählt. Bei 24 wurde klinisch FE diagnostiziert (HOSSLI 1960).

II. Symptome

a) Kritik des sogenannten pulmonalen Syndroms

Die Gefässverstopfung durch Fettemboli führe nach der Meinung verschiedener Autoren in der Lunge zu einer Beeinträchtigung des Gasaustausches (HOFFHEINZ, STRUPPLER, BURGER, STICH, RITZMANN, STRICHIRSCH, HOSSLI u.a.). Dabei soll eine sich steigernde Atembehinderung in Erscheinung treten, die sich durch Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen zu den Erscheinungen eines Lungenödems steigern kann (KILLIAN, VON BERGMANN, HOFFHEINZ, HOSSLI). Dadurch könne es zum Tod infolge gestörten Gasaustausches kommen. Die Zirkulationsbeeinträchtigung im kleinen Kreislauf habe eine Mehrbelastung des rechten Herzens mit Pulsfrequenzerhöhung zur Folge (HOFFHEINZ, STRUPPLER, RITZMANN, STICH). Durch den immer grösser werdenden Widerstand im Pulmonalkreislauf komme es zum akuten cor pulmonale, und schliesslich könne der Herzmuskel erlahmen und akut dilatiert werden, so dass es zum Exitus infolge cardialen Versagens komme.

Dyspnoische Symptome sind selten bei Patienten, die vor dem Unfall gesund waren und die 2 - 3 Tage nach der Verletzung starben mit autoptisch bestätigter Lungen-FE (SEVITT 1959). Dabei waren natürlich weder Gehirn- oder Thoraxverletzungen noch eine cerebrale FE vorhanden. Eine Statistik SEVITT's zeigt, dass 25 % der Patienten, die nach mässiger Lungen-FE und 15 % der Patienten, die nach schwerer Lungen-FE starben, respiratorische Symptome aufwiesen. Nach SEVITT gibt es bei der Lungen-FE keinen Beweis für eine signifikante Blockade des pulmonal-arteriellen Gebietes. Das rechte Herz kann ausgedehnte Verlegungen des Lungenkreislaufes überwinden (KROENKE 1957). Dazu kommen die enormen funktionellen Reserven des Lungenkapillarnetzes und die flüssige Beschaffenheit der Emboli, die intermittierende und inkomplette Blockaden erlauben, so dass die normale Atemtätigkeit aufrecht erhalten werden kann ! Ein auftretendes Lungenödem

kann nach KROENKE nicht aus Kreislaufveränderungen bei Lungen-FE erklärt werden, sondern ist stets zentral, durch die cerebrale FE bedingt. !

Die grossen Fettmengen, die im Tierversuch injiziert werden müssen, um Atemstörungen zu verursachen, werden in der menschlichen Pathologie der FE kaum in die Lungen geschwemmt werden (KROENKE, SEVITT). Es scheint also vernünftig, anzunehmen, dass beim gesunden Menschen die pulmonale FE keine erheblichen Symptome zu verursachen im Stande ist (KROENKE, SEVITT). Dabei bleibt die Frage offen, wieweit sekundäre Veränderungen (Reaktionen auf die pulmonalen Fettemboli) zu klinisch fassbaren Erscheinungen führen. Die Lunge-FE erlangt auch dann direkte Bedeutung, wenn zusätzliche Faktoren, wie pathologische Zustände des Herzens oder der Lunge vorhanden sind.

Das der FE zugrunde liegende Ereignis führt meist zum Schock, der allein schon durch Blutverlust zum Tode führen kann und in welchem eine zusätzliche FE der Lungen und des Gehirns, besonders bei ungenügender Schocktherapie, den Zusammenbruch herbeiführen kann (Tierversuchen und klinische Beobachtungen von MOSER und WURNIG, 1954, GOLD und LOEFFLER, 1924, GREEN und STONER 1950, WHITELEY 1954, HARMAN und RAGAZ 1950). Die Kreislaufveränderungen bei der pulmonalen FE sind rein mechanischer Natur, lokal beschränkt, und können nicht verglichen werden mit pathophysiologischen Erscheinungen beim traumatischen Schock (KROENKE 1957). Es bestehen also keine Beziehungen zum klinischen Bild des Schocks !

b) Cerebrale Symptome

Bei der FE des grossen Kreislaufes stehen Störungen des ZNS im Vordergrund. Die cerebrale FE kann tödlich sein, wenn lebenswichtige Zentren betroffen sind. Beim Menschen lassen sich autoptisch im Gehirn oft wenige Fettemboli finden, verglichen mit grossen Massen in der Lunge. Trotzdem kann die Gehirn-FE beim Menschen Symptome

erzeugen und zum Tode führen, weil hier die Lokalisation der Schädigung und die Empfindlichkeit der betroffenen Gebiete entscheiden ! Jedes Gebiet im Gehirn kann von FE betroffen sein. Wir werden also psychische, neurologische und vegetative Funktionen betroffen finden.

Unter den psychischen Störungen, die wichtigsten für die Diagnose der cerebralen FE, treffen wir typische Zustände, die sich nach STRICHIRSCH (1958) und anderen in drei Stadien einteilen lassen: Erstens können wir ein somnolentes Stadium finden, das gekennzeichnet ist durch : Kopfschmerzen, Erregungs- und Angstzustände, Apathie, Schläfrigkeit, Desorientiertheit, unmotivierte Affektäusserungen (RITZMANN 1958). Als zweites Stadium auf die Somnolenz folgt der Sopor : die Bewusstseinsstörung nimmt zu, Verwirrtheit, Unruhe, die sich bis zum Delir steigern kann, mit Halluzinationen (diese Erscheinungen können mit einem Delirium tremens verwechselt werden), katatone Erregungszustände, bei alten Leuten eher eine langsame, allmählich sich verstärkende Bewusstlosigkeit. Drittens gelangen die Patienten in das komatöse Stadium mit tiefer, völliger Bewusstlosigkeit, mit anschliessendem exitus letalis.

Die neurologischen Störungen werden meist nur unvollkommen erfasst (RITZMANN 1958), weil die immobilisierten Verletzten oft der Untersuchung unzulänglich sind. Da ein diffuser, zentraler Schaden vorliegt, sind Herdsymptome, Lähmungen selten, höchstens flüchtige Halbseitenzeichen. Es besteht Hyper-. Hypo- oder Areflexie. Oft tritt spontaner Babinski auf. Tonisch-klonische Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur können einem Tetanus sehr ähnlich sein (HOFFHEINZ, FUCHSIG). Spastische, rigide und tremoröse Zustände an den Extremitäten sollen vorkommen (STRICHIRSCH, RITZMANN u.a.). Nähere Angaben sind bei RITZMANN 1958 zu finden.

Die vegetativen Begleiterscheinungen sind auf Läsionen im Bereiche der vegetativen Zentren im Gehirn zurückzuführen.

Therapieresistente Temperatursteigerungen bis zu 41°C , das sog. terminale Fieber, sind auffällig. Durch eine allgemeine Sphincterlähmung kommt es zu Inkontinenz für Urin und Stuhl. Die zentral bedingte Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Atmen, anfallsweise Hyperventilation sowie völlig ungeordnete Atmung sind meist schon praecomatöse Zeichen.

In den schwersten, fulminanten Fällen kommt es infolge Ausfalls des Grosshirns zum typischen Bild der Decerebrierung mit Streckkrämpfen, tiefem Coma, zentralen Kreislaufstörungen und einer zentralen Hyperthermie (BURGER 1960, STRICHIRSCH 1958, SEVITT 1962, PIA 1957).

c) Fieber

Bei der pulmonalen FE zeigten klinische Erfahrungen und Tierexperimente einen mässigen, aber konstanten Temperaturanstieg auf 38°C (VON BERGMANN 1863, CZERNY 1875, STRUPPLER 1940, LANDOIS 1926, KILLIAN 1931, BURGER 1960). Die cerebrale FE zeigt eindeutige Werte : Die Temperatur steigt zuerst langsam, gegen das Ende rapid an und zeigt hohe Werte zwischen 39 und 40°C , die kurz vor dem Tod noch weiter ansteigen (STRUPPLER 1940, STRICHIRSCH 1958, KILLIAN 1931, SEVITT 1962 u.a.).

d) Puls

Bei massiver Pulmonaler FE soll nach Struppler (1940) und VON BERGMANN (1863) u.a. ein anfangs beschleunigter, kleiner, weicher und unregelmässiger Puls tastbar sein, der terminal schneller wird. Ein rapider Pulsanstieg bis zu 120/min. und darüber ist bei der cerebralen FE vorhanden. Nie ist hier eine Pulsverlangsamung, ein sog. Druckpuls, anzutreffen !

e) Blutdruck

Eine für FE charakteristische Veränderung des Blutdrucks konnten wir nicht beobachten und ist auch in der Literatur nicht

zu finden .. Der Blutdruck ist erniedrigt, wenn schwere Schockerscheinungen, wie dies meist der Fall ist, die FE begleiten. Er normalisiert sich bei rechtzeitiger und adaequater Schocktherapie. Auf jeden Fall ist der Blutdruck nie erhöht. Der terminale Blutdruckabfall bei cerebraler FE ist durch Anoxaemie des Kreislaufzentrums bedingt.

f) Petechien

Diagnostisch von Bedeutung sind feine, stechnadelkopfgrosse "flohstichartige" Hautblutungen, Petechien genannt, die vor allem im oberen Thoracalbereich, aber auch am Halse, Nacken und Gesicht und an den Schleimhäuten 1 - 3 Tage nach dem Trauma auftreten. Sie kommen durch Embolisierung der Hautkapillaren und perikapilläre Blutungen zustande, die sich im oberen Corium befinden (STRUPPLER 1940, HOFFHEINZ 1933, FLOURNOY 1878, SEVITT 1959 u.a.). Diese pathognomonische Purpura wird oft übersehen. Sie verschwindet etwa am 7. Tage wieder. Die Petechien treten in 1/5 bis 1/3 der FE-Fälle auf und haben keine prognostische Bedeutung.

III. Klinischer Verlauf

Eine charakteristische Erscheinung bei der FE ist das freie Intervall, d.h. die Zeit, die verstreicht vom Unfall bis zum Auftreten der ersten klinischen Symptome. Die Angaben über die Länge dieses symptomfreien Intervalls schwanken von wenigen Sekunden über Stunden bis zu 14 Tagen. Nach KILLIAN (1931) und SEVITT (1959, 62) manifestieren sich 2/3 aller FE innerhalb der ersten 24 Stunden.

Eine Klassifikation der FE in pulmonale, cerebrale und cardiale Form ist klinisch nicht gerechtfertigt, da die Symptome der FE ursprünglich cerebral sind (SEVITT 1959), ausgenommen die Petechien! Der Blutdruckabfall, der ein Teil des sog. "Herzsyndroms" sein soll, resultiert wahrscheinlich vom unbehandelten oligämischen Schock und

wird bei Fällen mit System-FE, die adaequat transfundiert wurden, nicht beobachtet (SEVITT 1959, 62). Nach SEVITT lassen sich folgende Verlaufsformen feststellen :

a) Perakute, fulminante Fälle

Das Kriterium für diese Fälle ist einerseits das frühe Auftreten unerwarteter, "unerklärlicher" cerebraler Symptome bei Patienten, die 1 - 3 Tage nach dem Trauma sterben, und andererseits das Vorhandensein cerebraler Fettemboli bei der Autopsie. Es handelt sich meist um schwere Verletzungen mit multiplen Frakturen. Die Patienten sind anfangs bei Bewusstsein, werden dann stuporös und sterben im Coma i.A. 24 bis 48 Stunden nach dem Trauma, obwohl der Schock adaequat bekämpft wird. Der Comabeginn kann durch die Narkose für Notfallchirurgie maskiert sein; der Verletzte erlangt sein Bewusstsein nicht wieder. Diese fulminante FE ist schwierig zu diagnostizieren, da klinisch die Todesursache mit einer traumatischen Hirnschädigung, mit einem Anaesthesiefehler oder mit anderen Comaursachen verwechselt werden kann. Petechien fehlen meist, da der Tod eintritt, bevor sie sich entwickeln können.

b) Das klassische Syndrom

Das komplette Syndrom ist charakterisiert durch : Fieberanstieg, Tachycardie, respiratorische Symptome (ZENTRAL BEDINGT, NEUROGEN !), besonders Dyspnoe, bedeutende cerebrale und neurologische Symptome, besonders Delirium und Coma und die charakteristischen Petechien. Die ersten Symptome entwickeln sich gewöhnlich nach einem freien Intervall innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma. Ein plötzlicher Beginn ist oft vorhanden mit Temperaturanstieg und Pulsfrequenzerhöhung. Cerebrale und respiratorische Symptome können das klinische Bild mit wechselnder Praedominanz beherrschen. Der Blutdruck fällt nicht ab ! Die Petechien entwickeln sich am zweiten oder dritten Tag

nach der Verletzung, sind nicht obligat und verschwinden nach ein bis zwei Tagen wieder.

c) Inkomplette Partialsyndrome

Es existieren viele bewiesene Fälle von FE, bei denen charakteristische Symptome fehlen. Den Beweis erbrachte SEVITT 1959 bei 19 eigenen Fällen, die er dieser Gruppe zuordnete, mit einer Biopsie, jeweils der Haut, die petechiale Eruptionen aufwies, und in der er Fettemboli nachweisen konnte.

Es sind folgende Teilsyndrome :

- Fieber, Tachycardie, leichte cerebrale Symptome, Petechien oder
- Fieber, Tachycardie, variable Dyspnoe, Petechien oder
- Fieber, Tachycardie, Petechien oder
- leichtes Fieber, Petechien deutlich.

Diese Fälle verlaufen meist gutartig. Ohne Hautausschlag werden sie nicht erkannt.

IV. Diagnostische Hilfsmittel

a) Röntgenologische Lungenveränderungen

FEHR beobachtete 1943 im Tierexperiment und bei Menschen nach FE zahlreiche, kleine, herdförmige Verschattungen, die, im Gegensatz zu bronchopneumonischen Herden, gleichmässig über beide Lungen, auch über die Oberlappen, verstreut waren. Diese Veränderungen waren nach 10 - 14 Tagen verschwunden und gaben keine Anhaltspunkte über den Schweregrad der FE. Nach SEVITT (1959) sind diese röntgenologisch sichtbaren, flauen, flockigen Erscheinungen nicht konstant bei Lungen-FE und können auch durch andere Gründe bedingt sein. Er fordert Serien-Röntgenbilder bei Patienten mit und ohne respiratorische Symptome (sh. spez. Teil - Nachtrag).

b) Sputum

Bei der pulmonalen FE soll es ohne Thoraxverletzung gelegentlich blutiges Sputum geben (VON BERGMANN 1863, KILLIAN, STRUPPLER u.a.). Es wurden auch bei einzelnen Patienten Fetttropfen im Sputum nachgewiesen (WARTHIN 1913, ROBB-SMITH 1941). LEHMAN und McNATTIN (1928) und WHITSON (1951) konnten aber zeigen, dass der Speichel auch bei anderen Krankheiten Fett enthalten kann. Also ist das Auffinden von Fetttröpfchen, die grösser als $10,4\mu$ sind, im Sputum von begrenztem Wert und weist nur gelegentlich auf Lungen-FE (SEVITT 1959, STRUPPLER 1940, GLAS, GREKIN und MUSSELMAN 1953).

c) Blutveränderungen

LENGGENHAGER (1941) beobachtete bei FE ein Absinken der Haemoglobinwerte und des Haematokrits mit Maximum am dritten Tag nach der Verletzung. Er nimmt an, dass die Stase in den Lungengefässen einen Teil des Blutes aus der Zirkulation ausschaltet. Neuere Untersuchungen von CLARKE (1957) zeigen aber, dass sich diese Phänomene allein aus dem Blutverlust bei geschlossenen oder offenen Verletzungen erklären lassen !

Eine mikroskopische Fetttropfenuntersuchung im Blut wurde 1941 von SCUDERI vorgeschlagen. PELTIER hat 1954 und 1956 die im Blute zirkulierenden Fettemboli mit der Fluochromfarbe Phosphin P 3 dargestellt und mit dem Fluoreszenzmikroskop betrachtet. Er berichtete über positive Resultate in 80 % von 44 Patienten mit Knochenoperationen, eine Zahl, die zu klinischen Befunden in keinem Verhältnis steht. Er forderte weitere Forschungen auf diesem Gebiet. KANE, PELLER, RUDOLPH und FINK haben PELTIER's Methode 1961 noch verbessert. Der Neutralfettgehalt im Serum weist schon normalerweise starke Schwankungen auf. Die Fettspiegelerhöhung nach Frakturen ist häufig, schwankt aber innerhalb der physiologischen Grenzen, so dass diese Methode der Blutfettbestimmung für die FE-Diagnose unbrauchbar ist (KILLIAN, FEHR, STRUPPLER).

d) Lipasebestimmungen

SCHUETTEMAYER und FLACH (1950,51) haben die Serumlipase bestimmt und fanden den Lipasegehalt physiologisch annähernd konstant. Nach Fetteinschwemmung soll es zu einer Lipasesteigerung im Serum kommen, die mit der Menge des eingeschwemmten Fettes parallel geht. Höchste Lipasewerte wurden kombiniert mit massiver FE bei der Sektion gefunden. Primär durchgeführte, geschlossene Marknagelungen liessen eine Steigerung der bereits hohen Lipasewerte eintreten, während keine wesentliche Steigerung bei offenen Brüchen und Osteotomien erkennbar war. Da die beiden Autoren auch bei offenen Osteosynthesen kaum eine Fermentsteigerung sahen, schlugen sie vor, bei Nagelungen die Fraktur freizulegen und von schwierigen Repositionsmanövern abzusehen.

e) Harnbefunde

VON BERGMANN (1863), SCRIBA (1880), GODLEE und WILLIAMS (1911) haben beim Menschen nach Knochenbrüchen Fett im Urin nachgewiesen. Auch FEHR (1942) fand gelegentlich Fett im Harn, konnte jedoch mengenmässig kein Bild von der Schwere der Fettverschleppung im grossen Kreislauf erhalten. Nach STRUPPLER und KILLIAN bewirken Frakturen keine Lipurie. Die meisten Urinproben der Patienten von SEVITT (1959) mit einer klinisch gesicherten System-FE enthielten kein Fett. Der Nachweis von Fett im Urin ist für die Diagnose der FE unzuverlässig. Rest-N-Erhöhen wurden bei FE nie beobachtet.

f) Renale Biopsie

Eine Nadelbiopsie der Nieren sollte in besonderen Fällen erwogen werden, besonders dann, wenn in unklaren Fällen von posttraumatischen Coma wegen der Möglichkeit einer intracraniellen Blutung die Craniotomie bevorsteht (Vorgehen sh. SEVITT 1959, 1962).

g) Biopsie der Haut

Die Haut mit den charakteristischen Petechien wird in Lokalanästhesie entnommen, und in Gefrierschnitten mit Fettfärbung in den oberen Hautschichten nach den Fetttropfen gesucht (SEVITT 1962).

h) Augenveränderungen

Die Ophthalmoskopie kann nach verschiedenen Untersuchern ein gutes diagnostisches Hilfsmittel bei FE sein (CZERNY 1875, URBANEK 1933, 34). Die Befunde variieren je nach dem Kaliber der verschlossenen Gefäße. Oft finden sich Stauungserscheinungen, Netzhautoedem, kleine retinale Haemorrhagien, unscharf begrenzte, wolkige Herdchen; alles inkonstante Veränderungen. Selten kann auch einmal ein Centralarterienverschluss bei FE vorkommen. Diese Erscheinungen bilden sich in kurzer Zeit wieder zurück, Sehstörungen treten kaum auf. Der ophthalmoskopische Befund darf aber nach den Tierversuchen und klinischen Erfahrungen FEHR's (1942) nicht als Gradmesser der allgemeinen FE gewertet werden. Zur genauen Untersuchung des Fundus ist eine Pupillenerweiterung mit Homatropin oft nötig, die sich aber beim Schwerverletzten oft mit einer in Betracht kommenden intracraniellen Blutung in den ersten Tagen verbietet, um wichtige Pupillenveränderungen nicht zu übersehen (STRUPPLER 1940).

V. Differentialdiagnose bei FE

Die Vielzahl der Symptome nach schweren Verletzungen können durch einen Schock, durch Thoraxverletzungen und durch Schäden am Gehirn bedingt sein und lassen sich oft schwer von Symptomen der FE abgrenzen.

In erster Linie ist differentialdiagnostisch der Blutungsschock heranzuziehen, der bei Traumatisierten ausserordentlich häufig ist und dessen Symptome unmittelbar nach der Verletzung

erkennbar sind. In Zweifelsfällen können die modernen Methoden der Blutvolumenbestimmung herangezogen werden. Die in den meisten Fällen nötige, sofort einsetzende Blutvolumenersatztherapie versteht sich von selbst und ist bei gutem Ansprechen diagnostisch bedeutungsvoll.

Die Commotio und Contusio cerebri sind gegenüber der cerebralen FE durch das fehlende freie Intervall gekennzeichnet. Die Differenzierung des akuten epiduralen und subduralen Haematoms gegen die Gehirn-FE ist oft schwierig und sehr wichtig !

Beiden Bildern sind gemeinsam das Trauma in der Anamnese und Bewusstseinsstörung nach einem freien Intervall. Ein Schädeltrauma beim Unfall, eine Schädelfraktur, massive Herdsymptome, Hemiparese, blutiger Liquor, Halbseitenzeichen, die rasch zunehmen; einseitige Pupillenerweiterung und -starre, komplette Oculomotoriuslähmung, ausgeprägter Meningismus, Druckpuls und EEG-Veränderungen sprechen sehr für eine komprimierende Blutung. Generalisationszeichen wie Petechien, Fundusveränderungen u.a. lassen uns eher eine cerebrale FE vermuten. In Zweifelsfällen ist ein sofort ausgeführtes Carotisangiogramm oder das Anlegen explorativer Bohrlöcher einem Zuwarten unbedingt vorzuziehen.

Weitere differentialdiagnostische Ueberlegungen betreffen Pneumokokken-Meningitis, traumatische Uraemie, Lungenthromboembolie, Septicaemie (SEVITT 1962).

SPEZIELLER TEIL : DIE KASUISTIK

1. Allgemeine Angaben über Patient, Unfall und Osteosynthese

In den Jahren 1958 bis Beginn 1962 wurden im Kantons-
spital CHUR 30 Patienten mit Oberschenkelchaftfrakturen mit primär
durchgeführter Osteosynthese versorgt. Das Durchschnittsalter der
Patienten betrug 34 Jahre. Der älteste Patient war 86, der jüngste
13 Jahre alt. Die 30 Patienten (22 Männer und 8 Frauen) gruppieren
sich aus den verschiedensten Berufen, vom Handwerker bis zum Akademi-
ker.

Eine Einteilung nach der Unfallart ergab : 16 Verkehrs-
unfälle, 5 Skiunfälle, 4 Arbeitsunfälle, 3 Stürze beim Gehen, 1 Reit-
unfall und 1 Unfall beim Schlitteln. Es handelte sich um 28 geschlos-
sene und 2 offene Frakturen.

Die Diagnose lautete bei 11 Patienten auf Trümmerfraktur,
bei 7 Patienten auf Schrägfraktur mit ein bis zwei Drehkeilen, bei 10
Patienten auf Querfraktur, bei einem Patienten auf beidseitige Schaft-
querfraktur, bei einem Patienten auf intracondyläre, intraarticuläre
Längsfraktur.

Als zusätzliche Verletzungen waren bei 9 Patienten eine
Commotio cerebri, bei 11 Patienten eine oder mehrere Frakturen an
Unterschenkel, Becken, Schädel, Rippen, Vorderarm und Kiefer vorhanden.
12 Patienten hatten keine weiteren Verletzungen.

Zwei Patienten befanden sich bei Spitaleintritt in schwerem, ein Patient in drohendem Schock.

Das Vorgehen der Wahl war die sog. primäre Osteosynthese, d.h. eine Osteosynthese, die innert Stundenfrist nach dem Unfall vorgenommen wird, im Gegensatz zur sekundären Osteosynthese, die nach einem Tage, oft Wochen dauernden konservativen Versuch erfolgt. Die mittlere Zeitdauer vom Unfall bis zum Operationsbeginn betrug 5 Stunden und 19 Minuten, mit einem Minimalwert von 2 Stunden und einem Maximalwert von 13 Stunden und 20 Minuten.

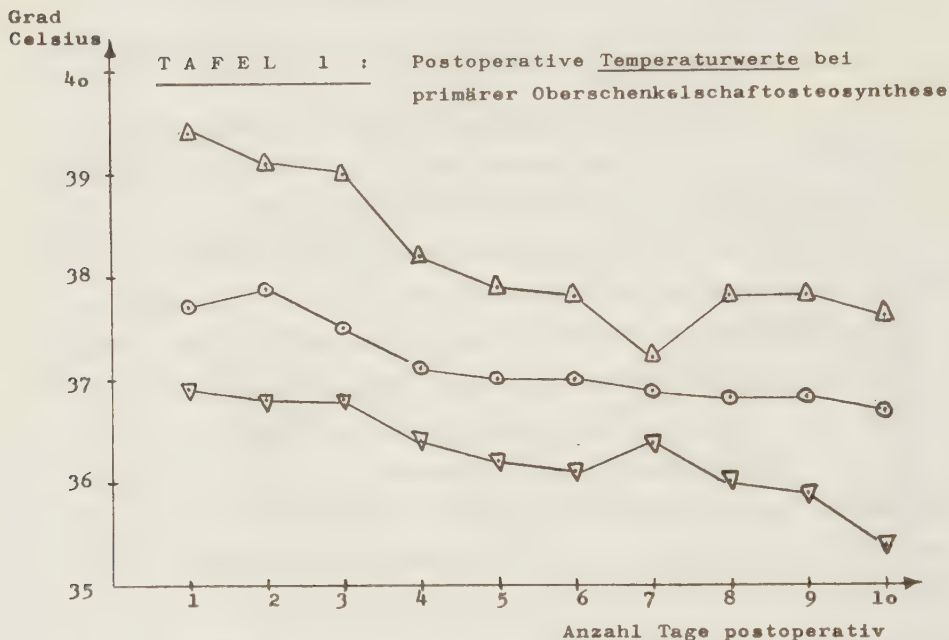
Das operative Vorgehen bestand bei 25 Fällen in einer offenen Marknagelung mit Nagellängen von 29 - 44 cm und Nageldurchmessern von 11 - 18 mm. 13 Fälle davon benötigten zusätzlich 1 - 6 Cerclagen. In einem Fall wurde eine geschlossene Marknagelung durchgeführt. In drei Fällen wurden die Femurstücke mit 1 - 2 AO-Platten (7 - 10-Lochplatten) mit oder ohne Kompression fixiert. In einem Fall (intracondyläre Längsfraktur) wurden zwei Spongiosazugschrauben angebracht.

Die Operationszeit betrug im Mittel 2 Stunden und 31 Minuten. Die längste Operation dauerte 5 Stunden und 20 Minuten (incl. Versorgung der zusätzlichen Verletzungen), die kürzeste 35 Minuten. Die mittlere Anaesthesiezeit war 3 Stunden und 24 Minuten. Die längste Narkose betrug 6 Stunden und 30 Minuten, die kürzeste 1 Stunde und 15 Minuten.

2. Unmittelbar postoperativer Verlauf

A) Die Temperatur (Tafel 1) wurde über 10 Tage postoperativ genau bei jedem einzelnen der 30 Patienten nachkontrolliert und ergab an den ersten beiden Tagen im Durchschnittswert kleine, normal postoperative Schwankungen nach oben, die sich aber schon am dritten Tag normalisierten. Die angegebenen Maximalwerte wurden nie konsekutiv bei einem

Patienten beobachtet ! Eine nach dem freien Intervall von 1 - 3 Tagen bei pulmonaler FE auftretende, konstante Steigerung der Temperatur bis zum Wert von 38 oder 38,5° C, liess sich bei keinem Patienten nachweisen. Ebenso waren die hohen Temperaturen, die man bei cerebraler FE findet, nicht anzutreffen.



B) Die Durchschnittswerte der Pulsfrequenz (Tafel 2), die auch über 10 Tage nach der Operation bei jedem Patienten nachkontrolliert wurde, ergaben keine Anhaltspunkte für pulmonale oder cerebrale FE. Die Maximalwerte stammte auch hier nie konsekutiv vom gleichen Patienten.

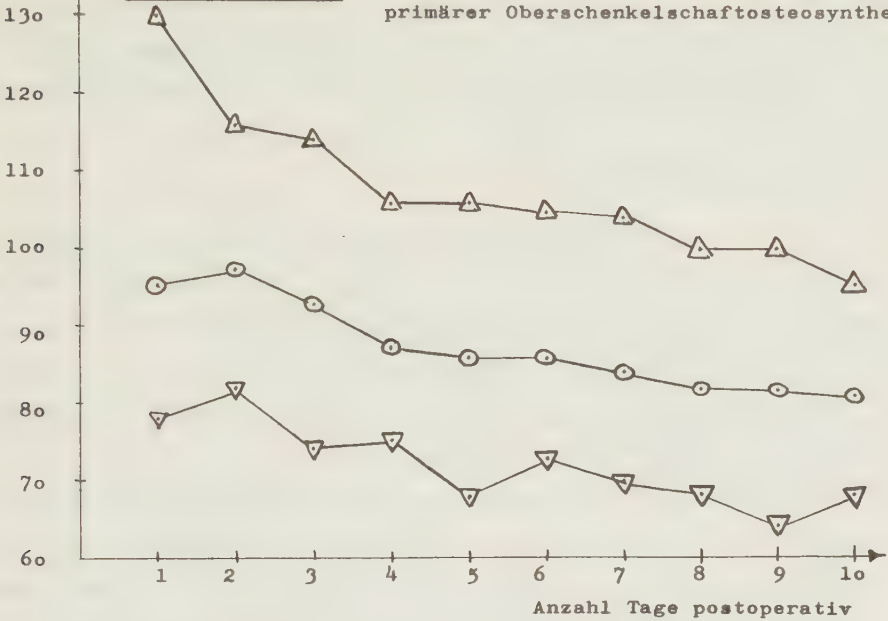
△—△ : Maximalwerte ○—○ : Durchschnittswerte ▽—▽ : Minimalwerte

Pulsfrequenz

pro Min

T A F E L 2 :

Postoperative Pulsfrequenzwerte bei
primärer Oberschenkelchaftosteosynthese



C) Der Blutdruck bewegte sich innerhalb normaler Grenzen mit einem Durchschnittswert von 130/80 mm Hg. Bei allen Frakturpatienten konnten in der postoperativen Phase weder ein Anstieg noch ein Abfall des Blutdrucks bei adaequater und sofort einsetzender Schocktherapie nachgewiesen werden.

D) Es traten in keinem der 30 Fälle klinische Zeichen einer FE auf : Atemstörungen, Dyspnoe und Cyanose wurden unmittelbar postoperativ und im weiteren Verlauf des Spitalaufenthaltes nicht beobachtet. Unruhe und Veränderungen des Bewusstseins fehlten in allen Fällen.

Petechien wurden sowohl vom Arzte, als auch von der betreuenden Schwester bei keinem Patienten gefunden.

Neurologische und vegetative Symptome der cerebralen FE waren nicht vorhanden.

In der unmittelbar postoperativen Phase liessen sich also bei keinem Patienten, insbesondere auch nicht bei denjenigen mit schweren Trümmerbrüchen, mit multiplen Frakturen und langer Operationszeit, irgendwelche Symptome nachweisen, die auf FE hätten deuten können.

3. Dauer des Spitalaufenthaltes

Die durchschnittliche Spitalaufenthaltsdauer betrug bei statistischer Erfassung von nur 25 Patienten 33 Tage mit einem Maximalwert von 74 und einem Minimalwert von 13 Tagen. Nicht miteinbezogen in diese Statistik sind Spitalaufenthalte von :

- 453 Tagen bei einem Patienten, der sich zusätzlich durch Selbstmordversuch den Schädel zertrümmert hatte.
- 226 und 119 bei zwei Patienten, die eine zusätzliche offene Unterschenkelfraktur mit sekundärer Osteomyelitis hatten.
- 86 Tagen bei einem Patienten mit partieller Refraktur, der nach Hause entlassen wurde nach 19 Tagen Spitalaufenthalt und der entgegen dem ärztlichen Rat zu früh belastet hatte.
- 141 Tagen bei einem Patienten mit doppelseitiger Oberschenkelchaftfraktur.

Die Spitalentlassung erfolgte mit unbelastetem Bein und mit zwei Amerikanerstöcken in 23 Fällen. Bei 7 Patienten war bei Spitalaustritt die Teilbelastung des osteosynthetisierten Oberschenkels schon begonnen worden. Je nach Bruchart und Einsicht des Patienten wurde eine äussere Fixierung für kurze Zeit mitgegeben.

4. Bewegungstherapie

Der Beginn der aktiven Mobilisierung des betroffenen Beines mit sämtlichen benachbarten Gelenken setzte im Durchschnitt 6 Tage nach der Operation ein mit einem Minimalwert von einem Tag und einem Maximalwert von 17 Tagen bei einem Patienten mit schwerem Schock, Crushniere, Commotio und zusätzlicher, offener Unterschenkeltrümmerfraktur am anderen Bein.

5. Wundheilung

Die Operationswunden heilten bei 28 Patienten komplikationslos per primam. In zwei Fällen war eine verzögerte Heilung vorhanden, die aber lokal auf die Haut und das Subcutangewebe beschränkt blieb. Eine Osteomyelitis wurde in keinem der 30 Fälle beobachtet.

6. Erstmaliges Aufstehen

Im Durchschnitt sind die Patienten 12 Tage nach der Operation aufgestanden und haben sich ausgiebig bewegt. Der Minimalwert betrug 7 Tage, der Maximalwert 27 Tage bei einem Patienten mit Oberschenkeltrümmerfraktur, Comotio und Kreuzbandläsion am Knie des gleichen Beines. In dieser Statistik sind nicht angeführt : zwei Patienten mit schwersten Oberschenkeltrümmerfrakturen, die Zusätzlich eine einfache Kirschnerextension benötigten und die erst 36, bzw. 38 Tage postoperativ aufstehen durften; ein Patient mit einer ps-Wundheilung, der erst 36 Tage nach der Operation mobilisiert werden konnte; ein Patient mit doppelseitiger Femurfraktur, der sich erst nach 48 Tagen ausser Betts wagen konnte; drei Patienten mit multiplen Verletzungen, offenen Unterschenkelfrakturen mit sekundärer Osteomyelitis der Tibia, die sich deshalb erst 100, 142 und 174 Tage postoperativ ausserhalb des Bettes bewegen durften.

7. Belastungsbeginn

Der nach Massgabe der Beschwerdefreiheit zunehmende Teilbelastungsbeginn erfolgte im Durchschnitt nach 11 Wochen mit einem Minimalwert von 2 Wochen und einem Maximalwert von 26 Wochen.

Nicht angeführt in dieser Statistik ist ein Patient mit offener Unterschenkelquerfraktur und sekundärer Osteomyelitis daselbst am gleichen Bein wie die Oberschenkelfraktur. Dieser Patient durfte sein Bein erst 38 Wochen postoperativ belasten.

8. Arbeitsaufnahme postoperativ und Arbeitsfähigkeit

Eine 25 - 50 %-ige Arbeitsfähigkeit wurde je nach Art der Arbeit im Durchschnitt ca. 15 Wochen nach der Operation erlangt. Bei Büroberufen schon nach 3 - 6 Wochen, bei schwer körperlich Arbeitenden erst nach 20 - 24 Wochen postoperativ. Die 100 %-ige Arbeitsfähigkeit war im Durchschnitt 23 Wochen postoperativ erlangt, bei sitzend Arbeitenden schon nach 6 - 15 Wochen.

9. Invalidität

26 Patienten trugen keinerlei Invalidität davon, hatten volle Gelenkbeweglichkeit, gleich lange Beine und waren völlig beschwerdefrei.

Ein Patient mit einer intracondylären, intraarticulären Femurlängsfraktur hatte Beschwerden in seinem Kniegelenk, konnte sein Bein nicht in vollständigem Masse bewegen und erhielt eine Rente von 10 %. Er arbeitete jedoch 31 Wochen nach der Operation wieder voll.

Bei drei Patienten ist das Betreffende Bein 1, 4 und 1 cm kürzer als das gesunde Bein. Alle drei arbeiten jedoch zu 100 %, beziehen aber eine Rente von 5 % und Pauschalabfindungssummen von 5'000 und 7'000 Fr.

DISKUSSION

Warum bei diesen 300 Fällen von Oberschenkelchaftfrakturen keinerlei Zeichen von FE aufgetreten sind, lässt sich schwer deuten. Bei 11 Patienten waren multiple Frakturen vorhanden, die als Fettquelle aetiologisch ausgereicht hätten, eine Fetteinschwemmung zustande zu bringen und eine cerebrale FE hervorzurufen. Der Schockzustand bei drei Patienten hat zur Zentralisation des Kreislaufs geführt und hätte somit eine Anreicherung von Fettemboli in Gehirn und Herz zur Folge haben können.

Es bleibt somit die Frage zu beantworten, welche Faktoren eine cerebrale FE in diesen Fällen verhindert haben. Die primäre operative Fixierung der Frakturen hat sicher dazu beigetragen, die verletzten Knochen zu stabilisieren, Bewegungen und Erschütterungen auszuschalten und eine Fetteinschwemmung zu verhindern. Ausser einer geschlossenen Marknagelung, erfolgten die Osteosynthesen offen, d.h. bei freigelegter Fraktur. Durch das ständige Absaugen des Haematoms und durch das breite Freiliegen der Knochen hat eine wirksame Druckentlastung stattgefunden, die die Einschwemmung der Fetttropfen in die verletzten Gefässe erschwert bis unmöglich gemacht hat (sh. allg. Teil: Kritik des Haematomdrucks). Die frühzeitige, gezielte Blutvolumenersatztherapie hat den Schock und damit die so gefährliche Zentralisation des Kreislaufs adaequat bekämpft. Bei den 11 Fällen mit multiplen Frakturen hat diese Schocktherapie schon 1 - 2 Stunden nach dem Unfall eingesetzt.

Damit ist aber lange nicht erschöpfend geklärt, warum es beim einen Patienten mit oft nur einer Fraktur zu einer cerebralen FE kommt und beim anderen Verletzten mit multiplen Frakturen nicht ! Quantitative Ueberlegungen bringen uns nicht weiter. Einige therapeutische Massnahmen bei Frakturirten, die die Gefahr einer FE verringern helfen, wurden genannt. Sicher ist aber, dass noch weitere, komplexe Faktoren existieren, die imstande sind, die gefährliche cerebrale FE zu verhindern.

Die Frage nach den Umständen, die von der häufigen, klinisch unwichtigen pulmonalen FE zur so gefährlichen, oft tödlichen cerebralen FE führen, ist nach unserer Meinung der Angelpunkt und zugleich Ausgangspunkt für weitere Forschungen mit sowohl in prophylaktischer als auch in therapeutischer Hinsicht nützlichen Anhaltspunkten und Konsequenzen.

N A C H T R A G

Fall 1 : Perakuter, fulminanter Fall (R.B., 1943, Unfall 12.11.62
Kantonsspital C h u r)

Die 19-jährige Studentin verunfallte als Mitfahrerin in einem Auto, das im 100 km-Tempo über eine Kurve hinausfuhr, sich einige Male seitlich überschlug und auf dem Dache liegend zum Stehen kam. Die Verunfallte wurde 11 m aus dem Wagen fortgeschleudert. 10 Minuten nach Unfall war die Ambulanz zur Stelle und transportierte sie in Bauchlage zum Spital. 3/4 Stunden nach Unfall wurde die Patientin untersucht.

Diagnose : Comotio cerebri mit retrograder Amnesie, schwerer Schock : Blutdruck 60/40, Puls 115, Oberschenkelquerfraktur, Radiusfraktur, Oberarmquerfraktur, Rippenfraktur, Haematome Brust- und Rückengegend. Die Patientin war bewusstlos, cyanotisch mit spontaner oberflächlicher Atmung und erhaltenen Schmerzreaktionen. Die Pupillen reagierten beidseits auf Licht und Convergenz.

Eine Stunde nach Unfall wurde intensiv mit der kausalen Schocktherapie begonnen. Während der nächsten Stunden wurden 2000 ccm Blut und 500 ccm Plasma infundiert. Bei einwandfreier Nierentätigkeit und einem Blutdruck von 110/70, Puls 100, begann man zwei Stunden nach Unfall mit der Narkose und der unblutigen Radiusreposition. Drei Stunden nach Unfall waren total 3000 ccm Blut transfundiert, und zwei Operationsequipen fixierten Humerus und Femur stabil mit Platten und

Schrauben in einer Gesamtzeit von drei Stunden. Intra operationem infundierte man nochmals 1000 ccm Blut. Unmittelbar postoperativ war die Patientin ansprechbar, atmete spontan (30/min.) und schien sich gut zu erholen. Unter intensiver Chemotherapie und kontrolliertem Flüssigkeits- und Elektrolytersatz war der Blutdruck um 120/60, Puls 80 - 100 bei guten Ausscheidungsverhältnissen. Temperatur 37,5° C, Haemoglobin 98 %, Haematokrit 43 %. Auffällig schien nur die langsame Erholung des Allgemeinzustandes und die Schläfrigkeit der Patientin. 15 Stunden nach Unfall war die Patientin bei klarem Bewusstsein, allseitig orientiert mit retrograder Amnesie für den Unfall und die Ereignisse bis zum Operationszeitpunkt. Ein Blutdruckanstieg auf 160/70 und ein Puls von 120 korrigierte sich vorübergehend unter Sauerstofftherapie (9 Stunden später). 50 Stunden nach dem Unfall liessen sich auf dem Thorax-Röntgenbild Infiltrate auf beiden Lungen erkennen.

57 Stunden nach Unfall wurde die Patientin sehr unruhig und war nicht mehr gut ansprechbar. Blutdruck 170/110, Puls 120. Eine Harnstoffinfusion war ohne Erfolg. 65 Stunden nach Unfall tracheotomierte man die Patientin wegen partieller Obstruktion der Atemwege, trieb intensive Bronchialtoilette und Atemtherapie. Damit besserte sich der Zustand vorübergehend. 7 Stunden später setzte die Spontanatmung aus, gleichzeitig fiel der Blutdruck auf 100/50, Puls 140. Unter künstlicher Beatmung mit Curarisierung wurde Rheomacrodex (ein niedermolekulares Dextranpräparat mit Plasmaexpandereffekt) gegeben. Unter Hypertensininfusion hielt sich der Blutdruck auf 130/80. Auf den Lungen sah man röntgenologisch diffuse, massive bronchopneumonische Herde beidseits mit Pleuraergüssen.

75 Stunden nach Unfall war die Patientin im Coma, tief bewusstlos. Bald darauf Kreislaufversagen und Herzstillstand. Temperatur 36,4° C. Es wurde zuerst die äussere, dann direkte Herzmassage nach Thorakotomie vorgenommen, die zusammen mit Cardiacas und Steroiden

die Herztätigkeit im Sinusrhythmus wieder restituieren liess. Weitere 500 ccm Blut wurden gegeben, weil die Urinmengen auf 20 ccm/Std. absanken. Eine Blutvolumenmessung ergab anschliessend normale Werte. In den nächsten Stunden machte sich eine zunehmende Oligurie bemerkbar bei konstanten Kreislaufverhältnissen. Die Hypertensininfusion musste beibehalten werden. 80 Stunden nach Unfall zeigte eine Lipostabilinfusion keinen Erfolg. Temperatur 36,0° C. 86 Stunden nach Unfall fiel der Blutdruck auf 60/50, und der exitus letalis erfolgte bei der Patientin, die das Bewusstsein nicht wieder erlangt hatte.

Pathologisch-anatomisch stellte man eine massive FE der Lungen und des Gehirns fest mit einer ausgedehnten Purpura des ganzen Gehirns, besonders der weissen Substanz. Weiter waren Schädel- und Rückenkontusionen, Sero-Haematothorax beidseits, akute Stauungsorgane, Gehirn- und Lungenoedem vorhanden.

Diskussion

Die rasche Blutvolumenersatztherapie schon eine Stunde nach dem Unfall, die volumetrisch kontrolliert wurde, hat den schweren Schockzustand innert kurzer Zeit behoben. Erst in gut transfundiertem Zustand und bei einwandfreier Nierentätigkeit wurden Humerus und Femur stabil operativ fixiert. Die Voraussetzungen für eine FE waren auch hier mit multiplen Frakturen an Femur, Radius, Humerus und Rippen gegeben.

Mit einem Intervall von 57 Stunden entwickelte sich eine Symptomatologie der cerebralen FE, die wir dem fulminanten Syndrom SEVITT's (1962) zuordnen können. Deutlich war das ganze Krankheitsbild von der Symptomatologie der cerebralen, fulminanten FE beherrscht : die cerebralen Symptome (Somnolenz, Unruhe, Verwirrtheit, reduzierte Ansprechbarkeit, Sopor und Coma), das zentrale Kreislaufversagen, Herzstillstand, Blutdruckabfall, zentral bedingtes Lungenoedem mit

Atemstillstand und die Tachycardie. Die Diagnose der FE wurde dadurch erschwert, dass keine Petechien beobachtet wurden. Bei diesem Fall wird besonders deutlich, wie schwierig oft die Differentialdiagnose dieser fulminanten cerebralen FE ohne Petechien ist gegenüber den vielen anderen posttraumatischen Comaursachen, wie Hirnkontusion, Hirnoedem mit Schädelfraktur u.a., die alle hier bei der Sektion ausgeschlossen werden konnten.

Interessant sind die bronchopneumonischen Röntgenbefunde, die sehr gut mit der autoptisch bestätigten Lungen-FE zu deuten sind. Gegen eine posttraumatische Pneumonie spricht auch hier die Tatsache, dass die Patientin stets subfebril war.

Trotz künstlicher Beatmung mit Curarisierung verschlechterte sich der Zustand der Patientin rasch in charakteristischer Weise innerhalb von 18 Stunden bis zum tiefen Coma und Herzstillstand. Unter Herzmassage und Hypertensininfusionen war das Leben noch um weitere 11 Stunden zu erhalten.

Fall 2 : Klassisches FE-Syndrom (S.R., 1910, Unfall 22.12.62
Kantonsspital C h u r)

Eine 52-jährige Frau wurde auf der Strasse von hinten von einem Auto angefahren und ca. 10 m weit fortgeschleudert. Drei Stunden nach dem Unfall fand die Aufnahme ins Spital statt. Die Patientin war bei klarem Bewusstsein, und es bestand keine Amnesie.

Diagnose : Beidseitige Unterschenkelquerfraktur, links offen.
Blutdruck 120/70, Puls 70. Atemfrequenz 20/min.

Sofort wurden 500 ccm Blut und 100 ccm Rheomacrodex infundiert, zugleich betrieb man intensive Chemotherapie. 4 Stunden nach Unfall begann die Operation in zwei Equipen, nachdem an beiden Oberschenkeln eine Blutdruckmanschette angebracht worden war für die Blutleere. Beide Unterschenkel waren stabil osteosynthetisiert. Nach

der eine Stunde und 30 Minuten dauernden Operation war die Patientin ansprechbar, zeigte regelmässige Atmung (20/Min.), einen Blutdruck von 120/70 und einen Puls von 70/min, Temperatur 37,4° C. Eine weitere Transfusion von 1000 ccm Blut war nötig. Der lokale Verlauf der Frakturen gestaltete sich komplikationslos.

23 Stunden nach dem Unfall stieg die Temperatur auf 38,5° C, dazu wurde eine zunehmende Somnolenz beobachtet, die in völlige Bewusstlosigkeit überging. Gleichzeitig traten thoracal Petechien auf, und es entwickelte sich eine ausgeprägte Oligurie, bei normalen Blutdruck, normaler Atemfrequenz und einer Tachycardie von 120/Min. Die linke Lunge zeigte röntgenologisch kleinfleckige Verschattungen. Die Patientin wurde tracheotomiert, künstlich beatmet und behandelt mit Rheomacrodex, Lipostabilinfusionen (zwei Ampullen in 500 ccm Infusion/24 Stunden), die insgesamt 10 Tage weiter gegeben wurden, Cardiaca, Sauerstoff, Chemotherapie und kontrolliertem Flüssigkeitsersatz. 36 Stunden nach Unfall erbrach die Patientin, die sich immer noch in tiefer Bewusstlosigkeit befand. Eine Blutvolumenbestimmung ergab normale Werte, Haemoglobin 85 %, Haematokrit 45 %. 48 Stunden nach Unfall hellte sich das Bewusstsein der Patientin langsam auf, eine leichte Somnolenz bestand aber immer noch. Gleichzeitig kam die Urinsekretion wieder in Gang, während die Petechien nicht zunahmen. Das Lungen-Röntgenbild liess beidseits mittelfleckige Verschattungen mit Pleuraergüssen erkennen. 6 Stunden später trat eine Polyurie auf.

61 Stunden nach Unfall zeigte sich erneut eine Oligurie und eine vorübergehende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, gleichzeitig mit einem Schüttelfrost und 39,3° C Temperatur. Die Chemotherapie wurde geändert und der Flüssigkeitsersatz zurückhaltender betrieben. In der Folge sank die Temperatur auf 38° C, die Diurese kam wieder in Gang, und die Patientin war noch leicht somnolent. 72 Stunden nach Unfall hellte sich die Psyche der Patientin vollständig

auf : sie war ansprechbar und verstand, was gesprochen wurde. Röntgenologisch liessen sich zunehmende bronchopneumonische Herde auf beiden Lungen und Pleuraergüsse beidseits erkennen mit einer Atemfrequenz von 24/Min.

Fünf Tage nach Unfall stieg die Temperatur bei klarem Bewusstsein auf 39° C, Atemfrequenz 36/Min., Cyanose, Puls 104, Blutdruck 150/70. Die Patientin wurde intensiv mit Chemotherapie, Atemtherapie, Bronchialtoilette und Eisblasen behandelt. In den nächsten Tagen fiel die Temperatur auf 37,0° C, aber der Puls bewegte sich um 120/min., und die Respiration war 40 - 50/Min. ! Nach einer Pleura-punktion beidseits, wobei seröses Exsudat gewonnen wurde, besserte sich der Lungenbefund rapid und Atem- und Pulsfrequenz wurden wieder normal. In der gleichen Zeit trat eine polyurische Phase mit fast 4 Litern Urin pro Tag auf. 14 Tage nach dem Unfall wurde der Tracheotomietubus entfernt, die Chemotherapie abgesetzt bei gutem Zustand der Patientin. Psychisch zeigte sie geringgradige Spannungszustände und Schlaflosigkeit und benötigte zur Sedierung 75 mg Thioridazin (Melleril) täglich. 20 Tage nach Unfall ging die Patientin am Eulenburg - Gehapparat und wurde 40 Tage nach dem Unfall mit normalem Lungenröntgenbefund und psychischer Normalisierung entlassen.

Diskussion

Zur Entwicklung einer FE hat bei dieser Frau mit beidseitiger Unterschenkelfraktur sicher die Erschütterung (Wegschleudern ca. 10 m) und der Transport ins Spital (Aufnahme erst 3 Stunden nach Unfall) beigetragen. Die Bewegung mit Erschütterungen beider frakturierten Extremitäten hat eine grössere Fettmenge ins venöse System eintreten lassen. - Es handelt sich hier um ein typisches Beispiel des klassischen Syndroms der cerebralen FE (nach SEVITT 1962) mit seinen fünf Kardinalsymptom-Gruppen, die sich nach einem freien Intervall

von 23 Stunden manifestierten :

1) Früh einsetzende cerebrale Symptome :

Erbrechen, zunehmende Somnolenz mit luciden Intervallen, völlige Bewusstlosigkeit.

2) Respiratorische Symptome :

ausgesprochene Dyspnoe mit Tachypnoe bis zu 50/min., Cyanose.

3) Temperatursteigerungen bis zu $39,3^{\circ}$ C.

4) Tachycardie von 100 - 120/Min.

5) Deutliche Petechien, die 23 Stunden nach dem Unfall auftraten und dazu beitrugen, die Diagnose der FE frühzeitig zu stellen !

L I T E R A T U R

- Armin, J. und Grant, R.T. (1951) : Observations on Gross Pulmonary Embolism in Man and Rabbit. Clin. Sci. 10, 441.
- Bellis, C.J. (1942) : A Study of the Physical Factors Involved in Inflammation. Surgery 12, 251.
- Bergemann, W. (1910) : Die traumatische Entstehung der FE. Berl. klin. Wschr. 47, 1112.
- Bergmann, E. von (1863) : Zur Lehre von der FE. Inaug. Diss. Dorpat
-(1873) : Ein Fall von tödlicher FE. Berl. klin. Wschr. 33.
- Böhmer, M. (1957) : Diskussionsbeitrag. Arch. klin. Chir. 287, 669.
- Böhler, L. and Bühler, J. (1949) : Küntscher's Medullary Nailing. J. Bone Jt Surg. 31 A, 295.
- Burger, P. (1960) : Zum Problem der FE. Inaug. Diss. Bern.
- Busch, F. (1866) : Ueber FE. Virchows Arch. Path. path. Anat. 35, 321 und 36, 19.
- Caldwell, G.T. and Huber, H.L. (1917) : Fat Embolism following Trauma to Bones. Surg. Gynec. Obstet. 25, 650.
- Clarke, A.R. (1957) : Recent Advances in Haemorrhage and Shock. Brit. Med. J. Sept. 28, 721.
- (1958) : Blood loss and its Replacement after Injury. Med. press March 19, 265-286, Vol. 239, No 6202.
- Cohn, B. (1860) : Ueber die embolische Gefässkrh. S. 348 ff. Berlin.
- Colley, F. (1893) : FE nach gewaltsamer Gelenkbeugung. Dtsch. Z. Chir. 36, 322.
- Czerny, von (1875) : Ueber die klinische Bedeutung der FE. Berl. klin. Wschr. 12, 593.

- Deland (1956) : Bone marrow embolism and associated fat embolism to the lungs. Master thesis, Minnesota.
- Denman, F.R. and Gragg, L. (1948) : Fat Embolism, a Diagnostic Enigma. Arch. Surg. 57, 325.
- Duesberg, R. und Schröder, W. (1944) : Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände. S. Hirzel, Leipzig.
- Emson, H.E. (1958) : Fat Embolism Studied in 100 Patients Dying after Injury. J. cli. Path. 11, 28.
- Fehr, A. (1942) : Untersuchungen über die FE. Habil. Schr. Zürich.
- (1943) : Röntgenologische Veränderungen bei traumatischer FE. Zbl. Chir. 70, 1144.
- Flournoy, T. (1878) : Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Thèse Strasbourg.
- Frazer, A.C., Elkes, J.J., Sammons, H.G., Govan, A.D.T. and Cooke, W.T. (1949) : Effects of Cl. Welchii Type A toxin on Body Tissue and Fluids. Lancet 1, 457.
- Frey, W. (1933) : FE bei Knochenoperationen. Inaug. Diss. Leipzig.
- Fritsche, E. (1910) : Experimentelle Untersuchungen sur Frage der FE mit spezieller Berücksichtigung prophylaktischer und Therapeutischer Vorschläge. Dtsch. Z. Chir. 107, 456.
- Fular, W. und Kraft, E. (1954) : Prophylaxe der FE durch BD - senkung. Arch. klin. Chir. 278, 548.
- Gauss, H. (1916) : Studies in Cerebral Fat Embolism. Arch. intern. Med. 18, 76.
- (1924) : The Pathology of Fat Embolism. Arch. Surg. Chicago, 9, 593.
- Glas, W.W., Grekin, T.D. and Musselman, M.M. (1953) : Fat Embolism. Amer. J. Surg. 85, 363.
- (1956) : An experimental Study on the Etiology of Fat Embolism. Amer. J. Surg. 71, 471.
- Godlee, R.J. and Williams, G.E.O. (1911) : Notes on some Victims of a Recent Railway Accident with Special Reference to Cerebral Fat Embolism. Lancet, 1, 1062.
- Gold, E. und Löffler, E. (1924) : Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der FE. Ges. exp. Med. 38, 153.
- Grant, R.T. and Reeve, E.B. (1951) : Observation on the General Effects of Injury in Man. Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun. Lond. 277, 179.

- Green, H.N. and Stoner, H.B. (1951) : Biological Actions of the Adenin Nucleotides. London.
- Griffin and Essex (1949) : Experimental embolism. Surg. 26, 707.
- Gröndahl, N.B. (1911) : Untersuchungen über FE. Dtsch. Z. Chir. 111, 56.
- Harman, J.W. and Ragaz, F.J. (1950) : Pathogenesis of Experimental Fat Embolism. Amer. J. Path. 26, 551.
- Harris, R.I., Perrett T.S. and Mac Lachlin, A. (1939) : Fat Embolism. Ann. Surg. 110, 1095.
- Hess, W. (1948) : FE und Lipasen. Helv. Chir. Acta 15, 63.
- Hoffheinz, S. (1933) : Die Luft - und FE. Neue Dtsch. Chir. 55, Leipzig.
- Kane, A.A., Peller, Ch., Rudolph, J. und Fink, H. (1961) : Fat Embolism: Histochemical Studies with fluorescent light source and Fluochrome Dye (Phosphine R 3). Ann. Surg. 153, 465.
- Karcher, H. (1960) : Die FE. Arch. klin. Chir. 296, 61.
- Katase, A. (1917) : Vorkommen und Ausbreitung der FE. Korr. bl. Schweiz. Aerzte, 545.
- Killian, H. (1931) : Die traumatische FE. Dtsch. Z. Chir. 231, 97.
- Kojo, T. (1922) : Studien über FE. Bern.
- Krönke, E. (1956) : Role of Lipase in the Pathogenesis of Traumatic Fat Embolism. Arch. klin. Chir. 283, 466.
- (1957) : Experimentelle Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus der FE. Arch. klin. Chir. 285, 308. Zur Pathophysiologie der FE. Arch. klin. Chir. 287, 681.
- Kühne, H. (1957) : Die klinische Bedeutung der FE bei Trümmerfrakturen, Décollements und Nagelungen. Arch. klin. Chir. 287, 683.
- Landois, F. (1926) : Die FE. Dtsch. med. Eschr. 52, 283.
- Lehman, E.P. and Mc Nattin, R.F. (1928) : Fat Embolism II. Incidence at Postmortem. Arch. Surg. Chicago 17, 179.
- Lehman, E.P. and Moore, R.M. (1927) : Fat embolism including Experimental Production without Trauma. Arch. Surg. Chicago 14, 621.
- Lenggenhager, K. (1934) : Wirkungsweise der Luft- und FE. Schweiz. med. Wschr. 64, 7, 146.
- (1941) : Ueber ein Spätsymptom bei FE. Schweiz. med. Wschr. 71, 2, 38.
- Lichtheim, L. (1876) : Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin.

- Lower, R. (1669) : Tractatus de Corde. London (reproduced and translated by Franklin, K.J. in Gunther's Early Science in Oxford, Vol. 9, 1932).
- Lubarsch, O. (1905) : Die allg. Pathologie. Bd. 1, 235.
- Magendie, F.M. (1842) : Phénomènes physiques de la vie. Leçons professées au collège de France, Paris, Baillière.
- Magnus (1933) : Diskussionsbeitrag Verhandlungen dtsh. Ges. Chir. 57.
- Mallory, T.B. (1952) : Physiological Effects of Wounds. U.S. Army Rep. Washington 283.
- Mallory, T.B. and Tracy, B. : The general pathology of traumatic shock. Surg. 27, 629.
- Moser, H. und Wurnig, P. (1954) : Ergebnisse experimenteller Untersuchungen und klinischer Beobachtungen bei FE. Beitrag zur Pathophysiologie und Therapie. Arch. klin. Chir. 278, 72.
- Moussavi, F. (1957) : Les embolies graisseuses. Thèse, Genève
- Neubürger, K. (1925) : Cerebrale Luft- und FE. Zschr. Neurol. Psych. 95, 278.
- Olbrycht, J. (1922) : Experimentelle Beiträge zur Lehre der FE der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 1, 642.
- Paul, F. und Windholz, F. (1924-25) : Experimentelle Studien über die FE und der durch sie verursachten Tod. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 38, 614.
- Payr, E. (1889) : Weitere Beiträge zur Kenntnis und Erklärung des fett-embolischen Todes nach orthopädischen Eingriffen und Verletzungen. Z. orthop. Chir. 7, 338.
- Peltier, L.F. (1952) : Fat Embolism following Intramedullary Nailing. Surgery 32, 719.
- (1954) : Fat Embolism, the Detection of Fat Droplets in circulating Blood. Surgery 36, 198.
 - (1956) : Fat Embolism. The Prophylactic Value of a Tourniquet. J. Bone Jt Surg. 38 A, 835.
 - (1957) : An Appraisal of the Problem of Fat Embolism. Surg. Gynec. Obstet. 104, 313.
- Pia, H.W. (1957) : Differentialdiagnose und Therapie der cerebralen FE. Arch. klin. Chir. 287, 677.

- Quervain, F. de (1904) : L'embolie graisseuse consécutive au redressement brusque des articulations ankylosées. Sem. med. 24, 321.
- Rappert, E. (1938) : FE und ihre Behandlung. Dtsch. Z. Chir. 250, 276.
- Rehm, J. (1956) : Druckmessungen im Knochenmarkraum und Bestimmung des Gesamtfettgehaltes in den abführenden Venen bei Küntschernagelung. Arch. klin. Chir. 283, 452.
- Rehm, J. und Schmerso, R. : Das transossale Venogramm bei Frakturen. Arch. Orthop. 48, 191 (1956).
- Reiner (1907) : Experimentelles zur Frage der FE. Zbl. Chir. 34, 1272.
- Ribbert, H. (1894) : FE. Korresp. Bl. schweiz. Aerzte 24, 457.
- Ritzmann, M. (1958) : Die cerebrale FE. Inaug. Diss. Zürich.
- Rückert (1932,33) : Experimentelle Studie zur Prophylaxe und Therapie der FE. Dtsche Zschr. Chir. 283, 730.
- Saikku, L.A. (1954) : Fat Embolism in Connection with Treatment of Fractures. Acta chir. scand. 108, 275.
- Scriba, J. (1880) : Untersuchungen über die FE. Dtsch. Z. Chir. 12, 118.
- Scuderri, C.S. (1941) : Fat Embolism : a Clinical and Experimental Study. Surg. Gynec. Obstet. 72, 732.
- Scully, R.E. (1956) : Fat Embolism in Korean Battle Casualties. Amer. J. Path. 32, 379.
- Schüttemeyer, W. (1951) : Klinische Auswertungen der Lipasenbestimmungen zur Diagnose der FE. Arch. klin. Chir. 270, 50.
- Schüttemeyer, W. und Flach, A. (1950) : Neue Untersuchungsmethode zur Diagnose der FE. Chirurg. 21, 289.
- Schmidt, J. (1936) : Ueber cerebrale FE. Inaug. Diss. Zürich.
- Sevitt, S. (1957) : Pulmonary and Systemic Fat Embolism. Proceedings of the Pathological Society of G.B. and Ireland. Abstr. in Ned. Tijdschr. Geneesk. 1522.
- (1959) : Fat Embolism : In Modern Trends in Accident Surgery and Medecine. Butterworths.
 - (1960) : Significance and Classification of Fat Embolism. Lancet 2, 825.
 - (1962) : Fat Embolism, London, Butterworths.
- Siegmund, G. (1918) : Die FE. Dtsch. mil. ärztl. Zschr. 47, 407.
- Stack, J.K. (1955) : Intramedullary Fixation of Fractures. Surg. Clin. N. Amer. 35, 233.

- Stich, R. (1957) : Klinische Bedeutung der FE. Arch. klin. Chir. 287, 669.
- Strichirsch, S. (1958) : Pathologie und Klinik der FE. Inaug. Diss. Erlangen.
- Struppler, V. (1940) : Die FE, Untersuchungen und Beiträge zur Diagnostik. Prakt. Chir. Lexen 26. Zbl. Chir. 265.
- Swank, R.L. and Hain, R.F. (1952) : Effect of different sized Emboli in the Vascular System and Parenchyma of the Brain. J. Neuropath. exp. Neurol. 11, 280.
- Urbanek, J. (1933, 34) : Ueber FE des Auges. Arch. Ophtal. 131, 147.
- Vance, B.M. (1931) : The Significance of Fat Embolism. Arch. Surg. Chicago, 23, 426.
- Wagner, E. (1862) : Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Arch. Heilk. 3, 241.
- Warthin, A.S. (1913) : Traumatic Lipemia and Fatty Embolism. J. Bone Jt. Surg. 33 A, 447.
- Wegelin, C. (1923) : Zur Lehre von der Fe. Schweiz. med. Wschr. 53, 133.
- Whiteley, H.J. (1954) : Relationship between Tissue Injury and the Manifestations of Pulmonary Fat Embolism. J. Path. Bact. 67, 521.
- Whitson, R.O. (1951) : A Critique of Fat Embolism. J. Bone Jt Surg. 33 A, 447.
- Williams, P. (1956) : Intramedullary Fixation of Long Bones. Aust. N. Z. J. Surg. 25, 278.
- Wilson, J.V. and Salisbury, C.V. (1941) : Fat Embolism in War Surgery. Brit. J. Surg. 31, 384.
- Young, J.S. and Griffith, H.D. (1950) : Dynamics of Parenchymatous Embolism in the Dissemination of Tumours. J. Path. Bact. 62, 693.
- Zenker, F.A. (1862) : Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. p. 31, Dresden. J. Braunsdorf.

C U R R I C U L U M V I T A E

Am 13. Juni 1937 wurde ich in Zürich geboren. Ich besuchte in Basel die Primarschule und das Realgymnasium und immatrikulierte mich nach dem Maturitätsabschluss 1956 an der medizinischen Fakultät der Universität Basel.

Nach dem Staatsexamen im Frühjahr 1963 war ich 16 Monate als Assistent tätig am Krankenhaus Thusis/GR (Chefarzt : Dr. R. Hochuli), dann 1/2 Jahr an der Basler Heilstätte Davos/GR (Chefarzt : Dr. R. de Haller). Seit April 1966 arbeite ich an der orthopädischen Klinik Balgrist, Zürich (Chefarzt : Prof. Dr. M. Francillon).
